UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Fiziopatologie medicală

Culegere de probleme situaționale

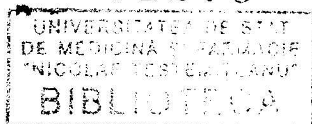
Chişinău
2005

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIŢANU

Fiziopatologie medicală

Culegere de probleme situaţionale

Sub redacţia profesorului universitar Vasile LUTAN



Chişinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2005

CZU 616 (076.5)
F 62

Aprobat de Consiliul metodic central al USMF
Nicolae Testemițanu cu. nr. 2 din 14.12.04

Alcătuitori: *V. Lutan, E. Borș, P. Cazacu, V. Gafencu, C. Hangan, A. Iarovoi, S. Todiraș, A. Vișnevschi, T. Zorkin*

Recenzenți: *Victor Vovc*, profesor universitar
Ștefan Țurcan, profesor universitar

Actuala lucrare prezintă o culegere de probleme situaționale clinico-fiziopatologice și de laborator, ce cuprind procese patologice tipice, sindroame și boli. Autorii au inclus în culegere atât probleme originale, cât și selectate din sursele citate în lista bibliografică.

Este destinată studenților și rezidenților facultății Medicină generală pentru studierea fiziopatologiei și fiziopatologiei clinice.

Redactor coordonator: *Lidia Serghienco-Ciobanu*
Redactor: *Lidia Câssa*
Corector: *Nicolae Bătrânu*
Machetare computerizată: *Veronica Istrati*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții
Fiziopatologia medicală: Culeg. de probleme situaționale / Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu"; alcăt.: V. Lutan,... . – Ch.: CEP *Medicina*, 2005. – 197 p.
Bibliogr. p. 196 (10 tit.)
ISBN 9975-907-73-3
500 ex.
616 (076.5)

ISBN 9975-907-73-3

PREFAȚĂ

Instruirea prin probleme este o metodologie a medicinei clinice, implementată acum mai mult de 20 ani în școlile superioare din Europa și continentul american. Temeinicia cunoștințelor noi depinde în mare măsură de integrarea acestora cu cunoștințele anterioare obținute la disciplinele predecesoare. Scopul principal al instruirii prin probleme este dezvoltarea la student a capacității de a acumula cunoștințe noi, de a le păstra în memorie și de a le folosi la rezolvarea problemelor clinice reale. Un alt scop este cultivarea de către student a capacității de a utiliza informațiile deja obținute și a argumenta investigațiile necesare în vederea obținerii informațiilor suplimentare necesare pentru a întregi ipoteza diagnostică și de a deduce din acestea tratamentul etiotrop și patogenetic rațional.

În linii mari, instruirea prin probleme urmărește motivarea studentului pentru autoinstruirea activă continuă.

Prezenta culegere de probleme situaționale clinico-fiziopatologice și de laborator este o parte componentă a complexului metodico-didactic, care include și manualul "Fiziopatologie medicală", teste computerizate pentru autocontrol și evaluare "Fiziopatologie. 1000 teste la computer" și compendiul pentru lucrările de laborator "Fiziopatologie. Lucrări de laborator". Toate materialele metodico-didactice au fost elaborate de colaboratorii catedrei Fiziopatologie și Fiziopatologie clinică a USMF "Nicolae Testemițanu" și corespund programei de studii pentru studenți și programei examenului de doctorat la specialitatea 14.00.16 "Fiziologie normală și patologie".

O parte din problemele incluse în "Culegere" sunt elaborate de colaboratorii catedrei, iar altele sunt culese din sursele bibliografice indicate în lista bibliografică.

Scopul problemelor stuaționale este analiza fiziopatologică a situațiilor clinice reale, ceea ce permite de a forma la viitorul medic bazele rațiunii clinice, capacitatea de a interpreta simptomele clinice și datele investigațiilor instrumentale și de laborator, generarea ipotezei de lucru privind patologia posibilă și formularea principiilor de terapie etiotropă și patogenetică.

Algoritmul rezolvării fiecărei probleme include:

1) deducerea patologiei posibile;

2) descrierea patogeniei sindromului sau bolii în cauză (factorii și lanțurile patogenetice, veriga principală, cercurile vicioase);

3) mecanismele de dezvoltare, semnificația și interpretarea simptomelor clinice;

4) interpretarea clinică a rezultatelor investigațiilor instrumentale și de laborator;

5) formularea principiilor terapiei etiotrope și patogenetice.

Informațiile necesare pentru rezolvarea problemelor pot fi găsite în cursul teoretic "Fiziopatologie medicală"; unele informații sunt incluse și în partea introductivă a fiecărui capitol din culegerea prezentă.

Valorile normale ale indicilor de laborator sunt luate din diferite surse bibliografice și nu constituie normative legitimate, ci servesc doar pentru referință în rezolvarea problemelor. Rezolvarea problemelor necesită o activitate intelectuală complexă, concomitent cu utilizarea informațiilor din disciplinele predecesoare: anatomie, histologie, biochimie, fiziologie.

1. LEZIUNI CELULARE

Valorile unor indici biochimici în normă:

AlAT (alaninaminotransferaza) – 3–30 UI/L
AsAT (aspartataminotransferaza) – 8–40 UI/L
LDH (lactatdehidrogenaza) totală – 100–190 UI/L
LDH_1 – 14–26% din LDH totală
LDH_{5-6} – 16% din LDH totală
Lipaza – 0–160 UI/L
Fosfataza alcalină – 30–120 UI/L
Fosfataza acidă – 0–5,5 UI/L
Amilaza – 35–180 UI/L
Amilaza urinei – 35–260 UI/oră
Creatinkinaza totală –10–110 UI/L
fracția MB (specifică cordului) – 0–12 UI/L
fracția MM (mușchii scheletici) – 10–100 UI/L
Bilirubina totală – 5,1–17 μmol/L
directă – 1,7–5,0 μmol/L
indirectă – 3,4–12 μmol/L
Glicemia – 4,2–6,4 mmol/L
Calciemia – 2,2–2,57 mmol/L
Fosfatemia – 0,81–1,45 mmol/L
Tiroxina totală – 3–12 μg/%
Hormonul tireotrop – 0,45–6,2 μUI/ml

Analizând problemele propuse, este necesar de a stabili:

- localizarea leziunilor celulare primare;
- factorul patogen ce a provocat leziunile celulare primare;
- celulele organului supuse acțiunii citopatogene primare;
- nivelul afecțiunilor celulare;
- leziunile celulare secundare;
- căile de generalizare a leziunilor celulare primare;
- modificările generale provocate de enzimemie;
- consecințele leziunilor celulare.

Problema 1. Pacientul R., de 56 ani, acuză scăderea ponderală (15 kg, timp de 8 luni), scaun frecvent, steatoree. Din anamneză aflăm că, timp de un an, bolnavul simte dureri abdominale periodice cu iradiere în spate. Cu trei ani în urmă, la bolnav a fost depistată intoleranța la glucoză prin testul peroral. Fumează 20 țigări pe zi, timp de 20 ani. Consumă băuturi spirtoase echivalente cu cca 150 ml alcool etilic pe zi, iar în zilele de odihnă – până la 200 ml.

Obiectiv: pacientul prezintă deficiență ponderală, abdomenul balonat, hepatosplenomegalie.

Analiza biochimică a sângelui: AsAT – 200 UI/L, AlAT – 80 UI/L, amilaza – 500 UI/L, lipaza – 300 UI/L, bilirubina totală – 40 μmol /L (fracția directă – 15 μmol/L, indirectă – 25 μmol/L). Glucoză – 10 mmol/L, fosfataza alcalină – 150 UI/L, LDH5 – 30UI/L. Amilaza urinei – 520 UI/oră.

Problema 2. Pacientul E., de 54 ani, administrator public, acuză dureri în regiunea subrebordului costal drept. Din anamneză rezultă că acum două zile a suportat un infarct miocardic, confirmat de modificările specifice ale ECG.

Obiectiv: se observă creșterea presiunii sanguine în vena jugulară, hepatomegalie. Palpator: ficatul dureros.

Analiza biochimică a sângelui indică: bilirubina totală – 60 μmol/L, fosfataza alcalină – 130UI/L, AsAT – 125 UI/L, AlAT – 100 UI/L, creatinkinază – 80 UI/L (la internare – 480 UI/L).

Problema 3. Pacientul S., de 46 ani, muncitor la fabrica de producere a vopselelor, a fost internat în secția Terapie cu următoarele acuze: astenie, palpitații, dispnee și febră. Obiectiv: colorație icterică a sclerelor și tegumentelor, palpator – hepato- și splenomegalie, temperatura corporală – 38,1°C. Hemograma: eritrocite – 2.4 x 10^{12}/L, Hb–80 g/L, leucocite – 15 x 10^{9}/L; formula leucocitară: neutrofile – mielocite – 3%; metamielocite – 5%; nesegmentate – 10%, segmentate – 60%, eozinofile – 2%, limfocite – 16%, monocite – 4%; VSH – 30 mm/oră. Analiza biochimică a sângelui demonstrează: bilirubina totală – 65 μmol/L, (fracția in-

directă – 60 μmol/L, fracția directă – 5 μmol/L). Analiza urinei – hemoglobinurie.

Problema 4. Pacientul H., de 53 ani, profesor de liceu, a fost internat în secția Cardiologie cu acuze de dureri retrosternale, dispnee. ECG – supradenivelarea segmentului ST, unda T negativă, PA – 90/ 60 mmHg; pulsul 120 bătăi/min., leucocite 13 x 10^9/L; formula leucocitară: neutrofile – metamielocite- 2%; nesegmentate – 8%, segmentate – 65%, eozinofile – 3%, bazofile – 1%, limfocite – 17%, monocite – 4%; creatinkinaza totală – 700 UI/L, creatinkinaza fracția MB – 140 UI/L, aspartataminotransferaza (ASAT) – 150 UI/L.

Problema 5. Pacientul L., de 40 ani, după 18 ore de la celebrarea a 20 ani de căsătorie, a fost internat în secția Gastrologie cu următoarele acuze: dureri sub rebordul costal drept, vomă repetată, greață, xerostomie. Obiectiv: pulsul – 140 bătăi/min, PA – 70/50 mmHg, abdomenul balonat, peristaltismul intestinal diminuat. Analiza sângelui: leucocite – 17 x 10^9/L; formula leucocitară: Neutrofile-metamielocite – 2%; nesegmentate – 10%, segmentate – 65%, eozinofile – 2%, bazofile – 1%, limfocite – 18%, monocite – 2%; VSH – 28 mm/oră. Indicii biochimici: amilaza sângelui – 4000 UI/L; amilaza urinei – 500 UI/oră. Radiologic: semne de pareză intestinală, meteorism. Ultrasonografia organelor cavității abdominale demonstrează pancreasul mărit în dimensiuni.

Problema 6. Pacientul W., de 60 ani, a fost internat în secția Urologie cu următoarele acuze: micțiuni dureroase, dureri în regiunea perineului și în regiunea sacrală, hematurie. Palpator: *per rectum* la nivelul prostatei se determină o formațiune dură la palpație. Sedimentul urinar: eritrocite multe în câmpul de vedere. Analiza biochimică a sângelui: fosfataza acidă – 10 UI/L, fosfataza alcalină – 100 UI/L.

Problema 7. Pacientul Z., de 65 ani, fost avocat, în prezent pensionar, a fost internat în secția cardiologie cu următoarele acuze: dureri în regiunea sternului, care au apărut seara, după ce

a muncit toată ziua în grădină. Pe ECG – semne specifice pentru infarct lipsesc. Pacientul s-a aflat în secția de terapie intensivă. Starea s-a ameliorat și pacientul a fost externat peste 5 zile.

Datele de laborator: la internare – creatinkinaza totală era 300 UI/L, fracția MB – 5 UI/L, fracția MM – 295 UI/L:

Peste 48 ore după internare – creatinkinaza totală era 80 UI/L, fracția MB – 5 UI/L, fracția MM – 75 UI/L:

Peste 72 ore după internare – creatinkinaza totală era 40 UI/L, fracția MB – 5 UI/L, fracția MM – 35 UI/L:

Răspunsuri la problemele cu tema „Leziuni celulare":

1. Hepatită toxică. Pancreatită toxică.
2. Congestia ficatului.
3. Hemoliza toxică.
4. Infarct miocardic.
5. Pancreatită acută.
6. Cancer de prostată.
7. Suprasolicitare musculară.

2. DISTROFII CELULARE. APOPTOZA. NECROZA.

Analizând problemele, este necesar de a răspunde la următoarele întrebări:

- Ce procese patologice tipice celulare s-au dezvoltat la pacient ?
- Care este etiologia proceselor patologice descrise?
- Care este patogenia proceselor patologice descrise?
- Care pot fi consecinţele proceselor patologice descrise?

Problema 1. La prima alăptare a nou-născutului, mama a observat că pruncul se sufocă şi alăptarea este imposibilă. Examenul nou-născutului a depistat un defect al palatinului dur sub formă de cavitate („gură de lup").

Problema 2. Pacientul V., de 56 ani, şase luni în urmă, a suportat un ictus hemoragic cu dezvoltarea tetraplegiei, ceea ce l-a făcut să se afle timp îndelungat la pat (în poziţie clinostatică). La vizita ordinară a medicului de familie, aceasta a depistat că pielea în regiunea sacrală şi a omoplaţilor este uscată, de culoare sură-întunecată.

Problema 3. Pacienta B., de 27 ani, peste 1 lună după naşterea copilului, a fost internată în secţia chirurgie cu următoarele acuze: febră, dureri în regiunea glandei mamare stângă.

Obiectiv-palpator: glanda mamară dureroasă, se determină induraţia ţesuturilor. A fost stabilit diagnosticul de "mastită acută" şi pacienta a fost operată. Peste un timp, în zona postoperatorie a apărut un nodul dur la palpaţie, care a fost înlăturat. Microscopic în preparatul materialului colectat s-au depistat multipli macrofagi cu citoplasmă spumoasă, neutrofile, limfocite şi fibroză focală.

Problema 4. Pacientul T., de 38 ani, a fost internat în secţia Chirurgie cu următoarele acuze: dureri sub rebordul costal drept, vomă repetată, greaţă, xerostomie. Obiectiv: pulsul – 140 bătăi/min, PA – 70/50 mmHg, abdomenul balonat, peristaltismul intestinal diminuat. Analiza sângelui a stabilit: leucocite – $20x10^9/L$; formula leucocitară: neutrofile – metamielocite – 2%; nesegmentate – 10%, segmentate – 65%, eozinofile – 2%, bazofile – 1%,

limfocite – 18%, monocite – 2%; VSH – 32 mm/oră. Indicii biochimici: amilaza sângelui – 5000 UI/L; amilaza urinei – 500 UI/oră. În cadrul laporotomiei diagnostice, în țesutul adipos parapancreatic s-au depistat multipli noduli și plăci netransparente, de culoare albă, bine delimitate.

Problema 5. Pacienta L., de 35 ani, a fost internată în secția Boli infecțioase cu următoarele acuze: colorația în galben a tegumentelor și a mucoaselor, dureri sub rebordul costal drept, grețuri, vomă, decolorarea scaunului. A fost stabilit diagnosticul de hepatită virală.

Analiza biochimică a sângelui: AsAT – 80 UI/L, AlAT – 200 UI/L, bilirubina totală – 140 μmol /L (fracția directă – 115 μmol/L, indirectă – 25 μmol/L). Fosfataza alcalină – 150 UI/L, LDH_5 – 30 UI/L. La microscopia electronică a bioptatului din ficat s-au depistat hepatocite modificate: fragmente celulare înconjurate de membrană, ce conțin organite și nucleu fragmentat. Reacție inflamatorie a țesuturilor adiacente nu s-a depistat.

Problema 6. Necropsia cadavrului unui bărbat decedat în urma insuficienței cardiace acute a demonstrat prezența în peretele anterior al ventriculului stâng a unui focar bine delimitat de culoare albă-gălbuie, dur, cu semne de calcificare. Microscopic: focarul este constituit predominant din structuri acelulare, fibre colagenice, depuneri de săruri de calciu, cardiomiocitele lipsesc, sunt prezente celule de origine mezenchimală, preponderent fibrociți.

Problema 7. Pacientul G., de 52 ani, a fost internat în secția Hepatologie cu diagnosticul preliminar „hepatită". Din anamneză a rezultat: timp de 20 ani se află la evidența medicului narcolog cu diagnosticul – „alcoolism cronic".

Obiectiv: s-a depistat: ficatul mărit, consistența moale. Biopsia ficatului, efectuată în scop diagnostic, a demonstrat: în preparatul colorat cu hematoxilină și eozină a depistat vacuolizarea citoplasmei hepatocitelor, iar colorația cu sudan – picături de grăsime.

Problema 8. Pacienta E., de 4 ani, a fost internată în spitalul de boli infecţioase cu diagnosticul „difterie”. Bolnava a decedat în a 7-a zi de la internare, în rezultatul insuficienţei cardiace acute.

La necropsie s-au depistat următoarele modificări: cavităţile cardiace dilatate, umplute cu sânge, muşchiul cardiac flasc, la secţiune se evidenţiază focare de culoare galbenă. Microscopic s-a constatat: în citoplasma cardiomiocitelor – vacuole, în nucleu – marginarea şi condensarea cromatinei. La prelucrarea preparatului cu acid osmic vacuolele se colorează în negru.

Problema 9. Pacientul U., de 30 ani, a fost operat de urgenţă cu diagnosticul „peritonită purulentă”. Macroscopic s-a demonstrat ficatul mărit în volum, flasc, de culoarea argilei. În scop diagnostic, s-a efectuat biopsia ficatului. Microscopic s-a constatat: în majoritatea hepatocitelor era nucleul micşorat în volum, intens colorat; citoplasma conţine multiple vacuole optic pustii, care se colorează în negru cu acid osmic.

Problema 10. Pacientul P., de 49 ani, de la vârsta de 7 ani suferă de diabet zaharat. A fost internat în secţia Nefrologie cu manifestări de insuficienţă renală. La ecografie, ambii rinichi sunt micşoraţi în dimensiuni, au suprafaţa cu neregularităţi. La biopsie s-a demonstrat că majoritatea glomerulilor sunt micşoraţi în volum, există depuneri de mase omogene de culoare roz, în tubii proximal şi distal-epiteliul cu citoplasmă spumoasă.

Răspunsuri la problemele cu tema „Distrofii celulare. Apoptoza. Necroza”:

1. Apoptoză exagerată.
2. Gangrenă ischemică. Decubitus.
3. Necroza lipidică.
4. Necroză enzimatică.
5. Apoptoză.
6. Infarct miocardic.
7. Distrofie lipidică a ficatului.
8. Distrofie lipidică a cordului.
9. Distrofie lipidică a ficatului.
10. Distrofie glucidică.

3. PROCESE PATOLOGICE TISULARE TIPICE. DEREGLĂRILE REGENERĂRII. ATROFIA. SCLEROZAREA

Analizând problemele, este necesar de răspuns la următoarele întrebări:

- Ce procese patologice tipice tisulare s-au dezvoltat la pacient ?
- Care este etiologia proceselor patologice descrise?
- Care este patogenia proceselor patologice descrise?
- Care pot fi consecințele proceselor patologice descrise?

Problema 1. Pacienta R., de 75 ani, suferă de 40 ani de hipertensiune arterială primară. Examenul ecografic al rinichilor a demonstrat că aceştia sunt identici, cu dimensiunile 6x3x2 (N - 11,5 x 5,5 x 3,5). Microscopia bioptatului din rinichi a demonstrat: micşorarea lumenului arteriolelor aferente, peretele vascular îngroşat, hialinizat. Majoritatea glomerulilor sunt sclerozați şi hialinizați. Rețeaua tubulară e redusă, se indentifică proliferarea difuză a țesutului conjunctiv.

Problema 2. Pacientul G., de 52 ani, suferă de nefrolitiază. A fost operat urgent şi i s-a efectuat nefrolitectomia. Macroscopic s-a demonstrat că rinichiul drept este mărit considerabil în volum, în bazinet – 400 ml urină de culoare roz şi un calcul de culoare albă. Parenchimul renal al rinichiului drept – grosimea 1,5 cm (N–3,0–3,5 cm). Rinichiul stâng – fără modificări.

Problema 3. Pacientul D., de 6 ani, a fost supus intervenției chirurgicale de urgență. Revizia cavității retroperitoneale a depistat că rinichiul drept este mai mic în volum cu $^1/_3$ decât cel stâng. Diametrul arteriei renale drepte e de 0,3 mm, iar al celei din stânga e de 0,4 mm (N–0,4–0,5 mm).

Problema 4. Pacientul F., de 68 ani, a fost internat cu simptome caracteristice insuficienței cardiace. Din anamneză rezultă: pacientul suferă de tuberculoză pulmonară. Peste 3 zile după internare, bolnavul a decedat. La necropsie s-a depistat: masa cor-

dului 420 g (N–300–320g), grosimea peretelui ventriculului drept – 0,8 cm, (N–1,2–1,3 cm). Microscopic: ventriculul drept demonstra o proliferare difuză a țesutului conjunctiv; cardiomiocitele mărite în volum, nucleul de dimensiuni mari, hipercrom. La microscopia electronică s-a depistat creşterea numărului şi volumului organitelor celulare (mitocondriilor, reticolului endoplasmatic, ribozomilor, aparatului Golgi).

Problema 5. Pacientul R., de 53 ani, a fost internat de urgență cu hemoragie masivă din venele esofagiene. Ultrasonografia a depistat deformarea ficatului şi micşorarea dimensiunilor acestuia. Microscopia biopatatului a depistat hepatocite mărute în volum, proliferarea difuză a țesutului conjunctiv.

Problema 6. Pacientulul K., de 45 ani, s-a adresat chirurgului în legătură cu limitarea mişcărilor în articulația cubitală, care se dezvoltă după o plagă combustională în regiunea respectivă.

Obiectiv s-a constatat: în regiunea articulației există o cicatrice cu exces de țesut conjunctiv.

Problema 7. Pacienta J., de 30 ani, a fost internată în secția Ginecologie. Acuza hemoragii abundente uterine aciclice. S-a stabilit diagnosticul de chist ovarian. La examinarea raclatului uterin s-a depistat hiperplazia endometriului.

Problema 8. Pacientul E., de 54 ani, fumător, suferă timp de 30 ani de bronşită cronică. La microscopia bioptatului mucoasei bronhiale s-au depistat focare de epiteliu scuamos şi epiteliocite cilindrice. (Normal – epiteliu ciliar).

Problema 9. Pacienta R., de 45 ani a fost internată în secția Endocrinologie cu diagnosticul "hipotireoză primară", prezentând următoarele acuze: fatigabilitate, somnolență, scăderea memoriei, caderea părului, fragilitatea unghiilor, creşterea masei corporale. Din anamneză rezultă: timp de 15 ani, se tratează cu preparate de iod din cauza presupusei carențe de iod.

În scop diagnostic s-a efectuat biopsia glandei tiroide. Microscopic s-a constatat micşorarea numărului şi volumului foli-

culelor, proliferarea difuză a țesutului conjunctiv. Hormonemia: tiroxina totală – 1,2 μg/%, hormonul tireotrop – 0,2 μUI/ml.

Răspunsuri la problemele cu tema „Procese patologice tisulare tipice. Dereglările regenerării. Atrofia. Sclerozarea”:

1. Atrofia rinichiului.
2. Atrofia rinichiului.
3. Hipoplazia rinichiului.
4. Hipertrofia miocardului.
5. Ciroză hepatică.
6. Cicatrice.
7. Hiperplazia endometriului.
8. Metaplazia mucoasei bronhiale.
9. Atrofia glandei tiroide.

4. DEREGLĂRILE CIRCULAȚIEI SANGUINE REGIONALE

Valorile unor indici de laborator în normă:
Indicele hematocritului (Ht) – 0,42–0,52
Protrombina – 60–100%
Proteinemia totală – 55–80 g/L
Albuminele serice – 35–55 g/L
Conținutul de oxihemoglobină în sângele arterial – 97%
În sângele venos – 60–80%
Presiunea venoasă centrală – 5–8 cm apă
Presiunea sanguină în *vena portae* – 8–10 cm apă
AlAT (alaninaminotransferaza) – 3–30 UI/L
AsAT (aspartataminotransferaza) – 8–40 UI/L
Fosfataza alcalină – 30–120 UI/L
Creatinkinaza totală – 10–110 UI/L
fracția MB (specifică cordului) – 0–12 UI/L
fracția MM (specifică mușchilor scheletari) – 10–100 UI/L
Bilirubina totală – 5,1–17 μmol/L
directă – 1,7–5,0 μmol/L
indirectă – 3,4–12 μmol/L

Analizând problemele de situație, este necesar de a răspunde la următoarele întrebări:

- Ce tulburări ale circulației sanguine regionale au apărut la pacient?
- Ce factor etiologic a provocat dereglările microcirculatorii?
- Care este patogenia simptomelor clinice și a modificărilor testelor de laborator descrise la pacient?
- Care sunt consecințele eventuale ale dereglării circulației sanguine regionale descrise?
- Care poate fi cauza eventuală a sfârșitului letal?

Hiperemia arterială. Ischemia. Embolia.

Problema 1. Pacientul R., de 48 ani, suferă de ciroză hepatică. Acuză mărirea abdomenului în volum, dispnee, fatigabilitate.

Obiectiv: s-a constatat: tegumente palide, pastozitate, prezența lichidului în cavitatea abdomoinală, dilatarea venelor superficiale ale peretelui abdominal, hepato- și splenomegalie. În scop curativ, s-a efectuat puncția cavității abdominale și evacuarea lichidului ascitic. Puncția a fost efectuată în poziția șezândă a pacientului. După evacuarea a 7 l de lichid în timp de 30 min, bolnavul instantaneu a simțit un vertij și a leșinat. PA – 50/30 mmHg, frecvența contracțiilor cardiace – 160 pe min.

Problema 2. Pacientul F., de 52 ani, a suportat o intervenție chirurgicală cu extirparea unei tumori a femurului. În timpul intervenției a fost traumată artera femurală. Artera a fost suturată, pulsația distală a arterei s-a restabilit. Peste 24 ore, bolnavul acuză dureri puternice în regiunea distală a piciorului operat, pulsul în regiunea distală (la nivelul gambei) nu se palpează, pacientul nu poate mișca degetele piciorului operat, pielea piciorului e palidă, temperatura locală – scăzută.

Problema 3. Pacientul H., de 38 ani, a fost internat în secția Traumatologie cu fractură deschisă a femurului stâng concomitent cu deplasarea fragmentelor. În timpul repoziției fragmentelor osoase, la bolnav a apărut dispnee, acrocianoză, PA – sistolică – 40 mm Hg, cea diastolică nu se determină. Peste 10 min a dispărut pulsul pe arterele carotide, pupilele s-au dilatat, a fost constatată moartea clinică.

Problema 4. Un scafandrier, care lucra la adâncimea de 45 m, a fost ridicat de urgență la suprafață. Peste 15 min au apărut următoarele simptome: prurită, dureri în mușchi și articulații, vertij, grețuri, astenie. Scafandrierul a fost plasat de urgență în barocameră, unde presiunea a fost ridicată treptat până la 4,5 ata, apoi foarte lent coborâtă până la presiunea de 1 ata. Starea bolnavului s-a ameliorat.

Problema 5. Pacientul L., de 25 ani, internat de urgență în secția de reanimare după un accident (plagă de cuțit în regiunea gâtului), hemoragie neînsemnată.

Obiectiv: pacientul fără cunoștință, tegumentele palide, în regiunea gâtului o plagă tăiată cu lezarea venei jugulare. Presiunea arterială nu se determină, pulsația arterelor carotidiene nu se palpează, pupilele dilatate. Ht- 0,45, Er- 4,5 x 10^{12}. A fost constatată moartea clinică.

Problema 6. La pacienta E., de 43 ani, în timpul efectuării intervenției chirurgicale cosmetice (înlăturarea excesului de țesut adipos din regiunea abdomenului prin metoda de adipoliză) instantaneu a scăzut presiunea arterială sistolică până la 40 mm Hg, a apărut dispnee, mai târziu – stop respirator. A fost constatată moartea clinică.

Problema 7. Pacientul V., de 64 ani, internat în secția Cardiologie cu diagnosticul de tromboendocardită. Starea pacientului s-a agravat: acuză dureri în regiunea lombară stângă, grețuri, vomă.

Obiectiv: paliditatea tegumentelor, PA – 180/100 mm Hg, FCC – 86 pe min. Diureza – 600 ml /24 ore. *Clearance*-ul creatininei – 80 ml/min (N – 100 – 120 ml/min). Ecografia rinichilor – infarct masiv al rinichiului stâng.

Problema 8. Pacientul Z., de 58 ani, internat în secția Cardiologie cu diagnosticul de tromboendocardită. Starea pacientului s-a agravat: acuză sufocare, dureri retrosternale cu iradiere sub omoplatul stâng și în mâna stângă.

Obiectiv: tegumente palide, ECG indică: supradenivelarea segmentului ST, unda T negativă, PA – 90/ 60 mmHg; pulsul – 120 bătăi/min., leucocite – 13 x 10^9/L; formula leucocitară: neutrofile – metamielocite – 2%; nesegmentate – 8%, segmentate – 65%, eozinofile – 3%, bazofile – 1%, limfocite – 17%, monocite – 4%; creatinkinaza totală – 700 UI/L, creatinkinaza fracția MB – 140 UI/L, aspartataminotransferaza (ASAT) – 150 UI/L.

Problema 9. Pacienta A., de 23 ani, termenul de graviditate – 30 de săptămâni, a fost internată urgent cu diagnosticul de detașare precoce a placentei. Instantaneu, pacienta a simțit o



sufocare, s-a determinat scăderea bruscă a presiunii arteriale sistolice până la 30 mm Hg. Mai târziu, starea pacientei s-a complicat prin hemoragie uterină masivă.

Hiperemia venoasă. Staza. Dereglările schimbului transcapilar de lichide.

Problema 10. Pacientul R., de 40 ani, a fost internat în clinica traumatologică cu fractura femurului stâng. A doua zi după traumă, acuza sufocare, dispnee, dureri în piept.

Obiectiv: tegumentele cianotice. Frecvența respirației – 38 pe min. Frecvența contracțiilor cardiace 124 pe min, PA – 80/60 mmHg. Conținutul de oxihemoglobină în sângele arterial – 87%, în sângele venos – 30%, Ht – 0,45. Numărul total de leucocite – 16,0 x 10^9 l, leucograma: neutrofile nesegmentate – 17%, segmentate – 69%, limfocite – 10%, monocite – 4%. Radiograma plămânilor – opacitate în regiunea lobului inferior al plămânului stâng.

Problema 11. Pacienta E., de 43 ani, a fost internată în secția Cardiologie cu diagnosticul „stenoza orificiului atrioventricular drept". Acuză fatigabilitate, dureri și edeme la picioare (care apar mai mult spre seară), colorația cianotică a buzelor, urechilor și a lojelor subunghiale.

Obiectiv: se determină acrocianoză, edeme dure localizate în regiunea gambelor, hepatomegalie. Biomicroscopia microvaselor lojei unghiale a depistat dilatarea venulelor cu extravazarea eritrocitelor. Presiunea venoasă centrală – 15 cm apă. Analiza biochimică a sângelui – AlAt – 80UI/L, AsAt – 100 UI/L, Ht – 0,59. Hb – 160 g/L. Er – 5,5X 10^{12} /L.

Problema 12. Pacienta R., de 60 ani, internată cu diagnosticul „boală varicoasă". Acuză dureri persistente în picioare (atât în timpul mersului, cât și în repaus).

Obiectiv: cianoză și edeme ale gambelor, picioarele reci la palpare, venele subcutane deformate, dilatate.

Problema 13. Pacientul S. a fost internat în secția Chirurgie cu diagnosticul „tromboza venei safene pe stânga". Acuză dureri și greutate în piciorul stâng.
Obiectiv: piciorul stâng este mărit în volum, cianotic, temperatura locală scăzută, venele subcutane dilatate.

Problema 14. Pacientul H., de 59 ani, internat în secția Hepatologie cu diagnosticul „ciroză hepatică". Acuză fatigabilitate, dispnee, dureri în regiunea ipocondriului drept, mărirea abdomenului în volum.
Obiectiv: tegumente icterice, ascită, dilatarea venelor superficiale ale peretelui abdominal, splenomegalie. PA – 80/40 mmHg, frecvența respiratorie – 38 pe min. Analiza biochimică a sângelui: AsAT – 150UI/L, AlAT – 80 UI/L, bilirubina totală – 60 μmol/L (fracția directă – 35 μmol/L, indirectă – 25 μmol/L), Ht – 0,60, eritrocite – 6,0 x 10^{12}/L, Hb –180 mmol/L, protrombina – 40%, albumine – 25 g/L, presiunea sanguină în *vena portae* – 40 cm apa.

Problema 15. Pacientul I., de 38 ani, internat în secția Nefrologie cu diagnosticul "glomerulonefrită acută". Acuza fatigabilitate, edeme ce apar dimineața în regiunea palpebrală.
Obiectiv: paliditatea tegumentelor, edeme, PA – 180/100 mm Hg, FCC – 100 pe min., ECG – modificări difuze în miocard. În sânge – Hb – 100 g/L, azotul rezidual – 70–85 mmol/L (N – 14,3–28,5 mmol/L), creșterea titrului de O-antistreptolizină, albumine – 25 g/L, VSH – 26 mm/oră. Diureza – 1L în 24 ore, densitatea urinei – 1029, urina tulbure, eritrocite – 50–100 în c/v, leucocite 6–8 în c/v. Cilindri hialinici 2–3 în c/v, proteine – 30 g/24 ore. *Clearance*-ul creatininei 80 ml/min (N – 100–120 ml/min).

Problema 16. Pacientul G., de 33 ani, a fost internat în secția Cardiologie cu următoarele acuze: dureri acute retrosternale cu iradiere în spate și în mâna stânga, sufocare.
Obiectiv: tegumente palide, din nasul pacientului se prelinge lichid spumos de culoare roz. ECG – supradenivelarea segmentului ST, unda T negativă, PA – 70/40 mm Hg; pulsul 120 bătăi/min., leucocite 13 x 10^9/L; formula leucocitară: neutrofile metamielocite – 2%; nesegmentate – 8%, segmentate – 65%, eozinofile –

3%, bazofile – 1%, limfocite – 17%, monocite – 4%; creatinkinaza totală – 700 UI/L, creatinkinaza fracţia MB – 140 UI/L, AsAT – 150 UI/L. După datele testelor funcţionale şi de laborator, a fost stabilit un infarct miocardic transmural al peretelui posterior al ventriculului stâng.

Problema 17. Unui animal experimental (broscuţă) i s-a administrat în ventriculul cordului soluţie de alcool etilic. Microscopic, în vasele mezoului s-a determinat scăderea vitezei de circulaţie a sângelui, în lumenul vaselor – conglomerate de eritrocite agregate.

Ce modificări ale membranei eritrocitelor au apărut ca rezultat al acţiunii alcoolului etilic ?

Răspunsuri la problemele cu tema „Dereglările circulaţiei sanguine regionale":

1. Ischemie prin redistribuire.
2. Ischemie obturativă.
3. Embolie lipidică în circulaţia mică.
4. Embolie gazoasă.
5. Embolie aeriană.
6. Embolie lipidică în circulaţia mică.
7. Trombembolia arterei renale.
8. Trombembolia arterei coronare.
9. Embolie cu lichid amniotic.
10. Embolie lipidică. Congestie pulmonară.
11. Hiperemie venoasă în circulaţia mare.
12. Hiperemie venoasă.
13. Tromboza venei safene. Hiperemie venoasă obturativă.
14. Hiperemie venoasă în bazinul *v. portae.*
15. Edeme renale combinate.
16. Edem pulmonar.
17. *Sludge.*

5. INFLAMAȚIA

Teste nespecifice folosite pentru desemnarea reacției inflamatorii:

1. Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH)

Valori normale	La 1 oră	La 2 ore
Bărbat	1–10 mm	7–15 mm
Femeie	2–13 mm	12–17mm
Copii mici și sugari		9–12 mm

Accelerarea VSH este determinată de modificarea stabilității în suspensia hematiilor; depinde de sarcina electrică a hematiilor – diminuarea sarcinii electrice micșorează forța culonică de respingere reciprocă, favorizând apropierea și alipirea reciprocă a hematiilor; poate fi indusă de micșorarea raportului albumine/ globuline în serul sanguin, de prezența în plasmă a proteinei Creactive, a excesului de fibrinogen sau de imunoglobuline. În inflamație VSH crește.

2. Proteinele de fază acută (*Acute phase proteins* – APP) în plasmă:

	Norma		Norma
APP „+"		APP „-"	
Proteina C-reactivă	0,7–2,3 mg/L	Albumina	36–50 g/L
Fibrinogenul	2–4 g/L	Transferina	bărbați – 2,3–4 g/L
Haptoglobina sumară	0,44–3,03 g/L		femei – 3–3,8 g/L
α-1 glicoproteina	1,2–1,6 g/L	Apolipoproteina	3-30 mg/dl
α-1 antitripsina	190–350 mg/dl		
Ceruloplasmina	25–43mg/dl		
Proteina amiloidă	–		

În inflamație, concentrația APP „+" crește, iar cea a APP „-" scade.

3. Testele de disproteinemie – determinate prin reacțiile de floculare a proteinelor plasmatice.

Disproteinemiile prezintă modificarea raportului fracțiilor proteice ale plasmei sanguine, în special, micșorarea fracțiilor cu funcție stabilizantă pentru proteinele plasmatice (albuminele) și creșterea fracțiilor cu funcție precipitantă (gama-globulinele).

Disproteinemiile sunt rezultatul modificărilor funcției proteino-sintetice a sistemului limfoid și macrofagal-histiocitar induse de reacția inflamatoare și se manifestă prin flocularea, coagularea și precipitarea proteinelor plasmatice. Reacțiile poartă un caracter nespecific și sunt pozitive în bolile de origine inflamatoare.

Reacția Gros „+"	Evidențiază creșterea α_2- și γ -globulinelor
Reacția Wunderly „+"	Evidențiază creșterea α_2 - și γ -globulinelor
Reacția Timol „+"	> 6 uML
Reacția Takata-Ara „+"	Evidențiază scăderea albuminelor și creșterea γ- și β-globulinelor

4. Spectrul proteic al serului sanguin se determină prin electroforeza proteinelor serice.

Constantele biochimice proteice serice:

Fracțiile proteice serice	g/L	proteinele totale %
Albumine	35–50	52–65
Globuline:	23–35	
α_1-globulinele	1–4	2,5–5
α_2-globulinele	4–12	7–13
β- globulinele	5–11	8–14
γ-globulinele	5–16	12–22
Coeficientul albumine/globuline	1,5	

Această metodă pune în evidență creșterea α-1, α-2-globulinelor sau γ-globulinelor, ceea ce confirmă dezvoltarea în organism a procesului inflamator acut.

5. Examenul lichidelor din cavitățile seroase.

Diferențierea exsudatului de transsudat

Indicele	Transsudat	Exsudat
Densitatea relativă	1005–1015	>1015
proteine, g/L	5–25	>30
Albumine/globuline	2,5–4,0	0,5–2,0
Reacția Rivalta*	negativă	pozitivă
Leucocite	<15	>15
LDH (lactatdehidrogenaza)	<200 ME/L	>200 ME/L

Notă: * La 250 ml de apă distilată, turnată într-un pahar conic cu picior, se adaugă 2 ml de acid acetic glacial; se omogenizează și de la distanța de 5 cm deasupra lichidului se lasă să cadă 1–2 picături din lichidul examinat. În cazul când conținutul de proteine este de peste 3%, se formează o tulbureală asemănătoare fumului de țigară și indică exsudatul. Reacția negativă (lipsa tulburelei) indică transsudatul.

Analizând problemele propuse, este necesar de a:

1) numi procesul patologic;

2) explica etiologia și patogenia procesului patologic;

3) explica patogenia și interpreta manifestările clinice, datele de laborator și rezultatele investigațiilor instrumentale.

Problema 1. La pacienta N., de 30 ani, în locul injecției subcutane de insulină în regiunea laterală a brațului drept, peste 3 zile, a apărut durere, tumefiere, eritem. În a 7 zi, tumefierea și durerea s-au intensificat, la palpare s-a determinat fluctuație.

Hemograma – numărul de leucocite – $20x10^9$ /L. Formula leucocitară: bazofile – 1%, eozinofile – 3%, metamielocite neutrofile – 5%, neutrofile nesegmentate – 12%, neutrofile segmentate –

60%, limfocite – 12%, monocite – 6%, viteza de sedimentare a hematiilor – 20 mm/oră.

În regiunea fluctuației s-a efectuat o incizie, prin care s-au eliminat cca 8 ml de lichid galben-verzui. La examinarea lui s-a determinat: densitatea relativă – 1,032, cantitaea de proteine – 4%, pH – 5,38, microscopia a relevat predominarea neutrofilelor.

Numiți tipul de inflamație din problemă.

Problema 2. La pacientul A., de 12 ani, și la pacientul B., de 45 ani, au fost depistate acumulări de lichid în cavitatea abdominală. Ambilor pacienți li s-a efectuat paracinteză (puncția peretelui abdominal).

La pacientul A a fost determinat un lichid tulbure de nuanță galbenă-deschisă cu densitatea relativă de 1,029, care conținea proteine în cantitate de 3,9 g/L. În precipitat – un număr mare de elemente figurate cu predominarea neutrofilelor degenerate. Examenul bacteriologic al lichidului: flora microbiană dominantă – strepto- și stafilococi localizați intra- și extracelular.

La pacientul B. a fost determinat un lichid semitransparent de culoare galbenă-deschisă, cu densitatea relativă 1,012 și cantitatea de proteine de 2 g/L. În precipitat s-au depistat cantități neînsemnate de elemente figurate cu predominarea eritrocitelor.

Determinați caracterul lichidului obținut de la pacientul A. și pacientul B.

Problema 3. Pacientul L., de 19 ani, a fost internat în spital cu febră – temperatura corpului 40,5°C. Pacientul acuză cefalee, hiporexie, somnolență, tuse violentă și expectorații cu caracter seromucos de culoare ruginie, dispnee, dureri în articulații și mușchi.

Obiectiv: tegumentele palide, uscate, limba saburată. Temperatura matinală a corpului – 39°C, PA – 130/90 mm Hg., pulsul – 98 bătăi pe minut, zgomotele cardiace sunt surde. Respirația superficială și accelerată, în segmentele inferioare ale plămânului drept se constată crepitație.

Hemograma – eritrocite – $3,8x10^{12}$ /L, Hb – 130 g/L, hematocritul – 52, leucocite – $18x10^{9}$/L. Formula leucocitară: eozi

nofile – 3%, metamielocite neutrofile – 3%, neutrofile nesegmentate – 6%, neutrofile segmentate – 58%, limfocite – 20%, monocite – 10%, VSH – 25 mm/oră. Coeficientul albumine/globuline – 1,2. Examenul bacteriologic al sputei a depistat prezența streptococilor şi a pneumococilor.

Numiți procesul patologic din problemă şi în ce organ este localizat.

Problema 4. Pacienta T., de 27 ani, alăptează copilul. Peste 3 săptămâni după naştere, au apărut dureri în regiunea glandei mamare stângi, alăptarea a devenit dureroasă. La a 3-a zi după apariția primelor semne ale bolii, la mamă au apărut frisoane, astenie generală, cefalee, temperatura vesperală a corpului atingea valoarea de 39,4C°, în următoarele 2 zile, intensitatea durerilor a crescut treptat.

Obiectiv: în glanda mamară afectată se determină o formațiune dură, fără delimitări bine marcate, cu dimensiunile 5×5 cm, foarte dureroase la palpație, fără focare moi şi fluctuații. Pielea de asupra formațiunii este hiperemiată, venele subcutane dilatate, ganglionii limfatici axilari din stânga măriți în volum.

Investigațiile de laborator demonstrează: hemograma: eritrocite – $3{,}8x10^{12}$ /L, Hb – 130 g/L, reticulocite 0,7%, leucocite – $14x10^{9}$ /L. Formula leucocitară: eozinofile – 3%, metamielocite neutrofile – 6%, neutrofile nesegmentate – 10%, neutrofile segmentate – 53%, limfocite – 24%, monocite – 4%, VSH – 35 mm/oră. Proteinograma: proteinele totale serice – 73 g/L, albumine 48%, α-1 globuline – 4% , α-2-globuline – 15%, γ – globuline – 26%. Coeficientul albumine/globuline – 1,06. Examenul bacteriologic al laptelui a depistat prezența *Staphylococcus aureus şi a* streptococilor.

Problema 5. Pacienta C., de 32 ani, acuză dureri la deglutiție, astenie generală, transpirații matinale periodice, cefalee, greață. Temperatura matinală a corpului – 38,6C°. Mucoasa amigdalelor, faringelui, laringelui este hiperemiată şi edemațiată. Ganglionii limfatici submaxilari şi cervicali sunt măriți şi dureroşi la palpație. Pulsul – 98 pe minut, frecvența respirației – 26 pe

minut. În sânge: leucocite – $14x10^9$ /L. Formula leucocitară: eozinofile – 7%, neutrofile tinere – 2%, neutrofile nesegmentate – 8%, neutrofile segmentate – 65%, limfocite – 16%, monocite – 2%, VSH – 28 mm/oră. Examenul bacteriologic al secrețiilor nazale a identificat predominant streptococi beta-hemolitici, mai puțin stafilococi şi pneumococi.

Problema 6. Pacientul C., de 15 ani, acuză dureri în regiunea submandibulară din stânga, care se intensifică la masticație, cefalee, febră.

Obiectiv: în regiunea submandibulară din stânga s-a depistat un infiltrat dur de dimensiunea unei alune, pielea de asupra infiltratului este de culoare roşie-intensă, la periferie – de culoare vişinie-cianotică.

Hemograma: eritrocite – $4,2x10^{12}$ /L, Hb – 130 g/L, leucocite – $15x10^{9}$ /L. Formula leucocitară: eozinofile – 5%, metamielocite neutrofile (tinere) – 1%, neutrofile nesegmentate – 8%, neutrofile segmentate – 60%, limfocite – 14%, monocite – 12%, VSH – 20 mm/oră.

Proteinele serice totale – 72 g/L, albumine/globuline – 0,9, haptoglobina serică 3,3 g/L, fibrinogenul – 5 g/L.

Problema 7. Un copil de 9 ani se află în secția Boli infecțioase cu diagnosticul „difterie, forma toxică". Acuză durere în regiunea gluteală din dreapta. Din anamneză s-a constatat: cu 3 luni în urmă, copilului i s-a administrat serul heterogen de cal contra encefalitei acariene de primavară-vară.

Obiectiv: în locul inoculării serului (cadrantul lateral de sus a muşchiului gluteus) a apărut un infiltrat. Tegumentele de asupra infiltratului sunt de culoare vişinie-violetă cu focare de necroză. Temperatura matinală – 37,2° C.

Hemograma: eritrocite – $4,4x10^{12}$ /L, reticulocite 0,1%, Hb – 130 g/L, leucocite – $16x10^9$ /L. Formula leucocitară: eozinofile – 15%, neutrofile tinere 2%, neutrofile nesegmentate – 6%, neutrofile segmentate – 65%, limfocite – 8%, monocite – 4%, VSH – 24 mm/oră.

Problema 8. Pacientul B., de 36 ani, timp de un an, suferă de haimorită. În ultimele două săptămâni, starea generală s-a înrăutățit. Acuză: dureri în regiunea sinusurilor frontale, temperatura matinală a corpului 37,5 – 38,5°C, cefalee, respirația nazală este îngreuiată.

Obiectiv: mucoasa nazală este hiperimiată și edemațiată.

Hemograma: eritrocite – $4{,}4 \times 10^{12}$ /L, Hb – 130 g/L, leucocite – 16×10^{9} /L. Formula leucocitară: bazofile – 1%, eozinofile – 2%, metamielocite neutrofile – 2%, neutrofile nesegmentate – 7%, neutrofile segmentate – 58%, limfocite – 21%, monocite – 9%, VSH – 32 mm/oră.

Problema 9. Pacienta O., de 40 ani, s-a adresat la medic în legătură cu o arsură cu apă fierbinte a gleznei piciorului drept.

Obiectiv: eritem bine pronunțat și intumescența țesuturilor regiunii traumate. La palpare, glezna este dureroasă. Derma alterată are temperatută ridicată. Mișcările în articulație sunt limitate și dureroase. PA – 130/80 mm Hg., pulsul – 124 pe minut, cu o plenitudine scăzută, respirația – superficială și accelerată. Temperatura matinală este de 37,2°C.

Hemograma a depistat: eritrocite – $3{,}5 \times 10^{12}$ /L, Hb – 140 g/L, hematocritul – 52, leucocite – 16×10^{9}/L. Formula leucocitară: bazofile – 0,1%, eozinofile – 3%, neutrofile tinere – 2%, neutrofile nesegmentate – 7%, neutrofile segmentate – 55%, limfocite – 21%, monocite – 12%, VSH – 40 mm/oră.

Problema 10. Pacienta E., de 23 ani, a fost internată în secția Chirurgie cu următoarele acuze: astenie, dureri în regiunea iliacă dreaptă, temperatura matinala – 37,8°C.

Obiectiv: PA – 120/75 mm Hg., pulsul – 98 pe minut, cu o plenitudine scăzută, respirația – superficială și accelerată.

În hemogramă: eritrocite – $3{,}2 \times 10^{12}$ /L, Hb – 130 g/L, hematocritul – 0,48, leucocite – 25×10^{9} /L, bazofile – 1%, eozinofile – 2%, metamielocite neutrofile – 6%, neutrofile nesegmentate – 15%, neutrofile segmentate – 56%, limfocite – 12%, monocite – 8%.

Peste 3 ore, temperatura corpului a crescut până la 38,9°C. Limba este uscată, saburată, cu depuneri de culoare sură-deschisă. La palparea abdomenului se determină dureri în regiunea iliacă dreaptă.

Problema 11. Pacienta S., de 32 ani, acuză redoare articulară matinală prelungită, poliartralgii episodice, tumefieri şi deformaţii articulare, mialgii, astenie musculară, în special a muşchilor centurii scapulare, stare de disconfort, temperatură matinală 37,4°C. Din anamneză s-a aflat: suferă de poliartrită de 6 ani, maladia decurge cu acutizări frecvente.

La investigaţiile de laborator s-au determinat: leucocite $12x10^9$ /L, VSH – 32 mm/oră. Cantitatea totală de proteine serice 75 g/L, albumine 32%, alfa – globuline 18%, fibrinogen – 9 g/L. Reacţia pozitivă la proteina C-reactivă.

Problema 12. La pacienta O., de 15 ani, a fost depistat lichid în cavitatea pleurală. S-a efectuat puncţia cavităţii pleurale. Lichidul obţinut prin puncţia cavităţii pleurale e de culoare galbenă-deschisă. La investigarea de laborator a lichidului pleural s-a determinat: densistatea relativă – 1,026, cantitatea totală de proteine – 35 g/L, fibrinogen – 6 g/L, activitatea LDH – 230 ME/L, reacţia Rivalta – pozitivă.

În sedimentul punctatului, cantităţi importante de elemente figurate (neutrofile, monocite, eozinofile etc.), 60–70% din elementele figurate constituie limfocitele.

Care este caracterul lichidului obţinut din cavitatea pleurală? Explicaţi mecanismul formării lichidului.

6. PROCESE PATOLOGICE ALERGICE

Rezolvarea problemelor din acest capitol necesită un algoritm general de diagnostic, ce include:

1. **Anamneza alergologică** cuprinde determinarea predispoziției alergice a pacientului prin evidențierea:

- antecedentelor alergice;
- caracterului ciclic al bolii dependente de anotimp, de condițiile climaterice;
- împrejurărilor ce provoacă recidive alergice;
- corelațiilor dintre maladiile alergice și alte boli somatice;
- dependenței maladiei de intoleranța medicamentelor, vaccinurilor etc.

2. **Probe alergologice de laborator.**

În reacțiile alergice de tip imediat se determină reacția de degranulare indirectă a bazofilelor (testul Shelli). Reacția de degranulare a mastocitelor și a. Ele se bazează pe faptul că complexul Ag+Ac induce degranularea bazofileor și a mastocitelor. Reacția este strict specifică pentru fiecare alergen: cea pozitivă indică o hipersensibilitate a organismului la alergen, iar cea negativă o exclude.

În reacțiile alergice de tip întârziat se efectuează reacția de înhibiție a migrării leucocitelor, reacția de blasttransformare a limfocitelor, reacția de formare a rozetelor etc. Reacțiile sunt, de asemenea, antigen specifice.

1. Reacția de inhibiție a migrării macrofagilor în prezența alergenului este o metodă care determină sensibilizarea specifică a organismului. Ea se bazează pe faptul că în prezența alergenului specific limfocitele sensibilizate elimină limfokina, care inhibă procesul de migrare a limfocitelor. Reacția este pozitivă doar în prezența alergenului, care a sensibilizat în prealabil limfocitele.

2. Reacția de blasttransformare a limfocitelor în prezența alergenului este o metodă care determină sensibilizarea specifică a organismului. Ea se bazează pe faptul că în prezența alergenului

specific limfocitele sensibilizate elimină limfokina, care posedă capacităţi mitogene şi trec limfocitele din repaus mitotic la activitate mitotică cu transformarea acestora în limfoblaşti. Reacţia este pozitivă doar în prezenţa alergenului, care a sensibilizat în prealabil limfocitele.

Determinarea statutului imun evidenţiază afecţiunile de origine alergică, autoimună, stările imunodeficitare, toxico-alergice etc.

3. Statutul imun

Indicii statutului imun la diferite vârste ale omului

Indicii	Vârsta						
	3–12 luni	1–3 ani	8–10 ani	12–14 ani	18–25 ani	27–55 ani	60–80 ani
Leucocite, 10^9/L	10,3	9,3	7,8	7,5	6,5	5,6	4,9
Limfocite, % 10^9/L	56,3 5,8	50 4,65	41 3	33,2 2,5	30,8 2,02	29,4 1,65	27,1 1,33
Neutrofile -nesegmentate, % - segmentate, %	 3,3 25,9	 3,6 34,1	 2,4 45,6	 2,5 53,0	 1–5 40–72	 1–5 42–73	 1–5 43–75
Monocite, %	11,2	10,2	8,6	8,6	2–10	2–10	1–10
Eozinofile, %	2,1	1,8	2,0	2,2	1-5	1-5	1-5
Bazofile, %	0,2	0,3	0,4	0,4	0–1	0–1	0–1
T-limfocite, % 10^9/L	48,8 2,83	62,5 2,91	63,0 1,89	62,6 1,56	39–81 1,28	40–84 1,11	38–85 0,9–0,1
B-limfocite, % 10^9/L	19,8 1,15	15,6 0,72	12,9 0,39	12,6 0,32	3–26 0,03–1,03	2–25 0,02–0,98	2–31 0,02–0,92
T-helper, %	36,3	46,1	46,1	49,5	32–82	36–80	29–84
T-supresor, %	12,5	16,4	16,9	13,1	7–45	10–43	4–50
IgA, g/L	0,34	0,81	0,91	1,12	1,39	1,86	1,90
IgM, g/L	0,62	0,86	0,83	1,0	1,2	1,00	1,01
IgG, g/L	4,24	9,45	7,82	9,25	11,37	9,85	11,01

4. Testele diagnostice cutanate se manifestă printr-o morfologie diferențiată, care permite diferențierea tipului reacției alergice. Reacția alergică tip I - reaginică se caracterizează prin apariția în zona aplicării antigenului a unei papule de culoare roz cu eritem în jurul ei. Reacția este de tip vascular fără infiltrație celulară și indurație.

În reacțiile de tip III și IV în locul aplicării Ag apare un focar inflamator caracterizat prin eritem, intumescență, infiltrație și indurație. Aceste modificări apar peste 4–12 ore la reacțiile de tip III și peste 24–48 ore la cele de tip IV. Rezultatele pozitive ale probelor cutanate indică sensibilizarea organismului față de un alergen concret.

Testele cutanate sunt teste imunologice, care se realizează prin administrarea materialului diagnostic intradermic sau prin aplicare pe suprafața pielii.

1. Testul percutanat (*prick-test*) este cel mai frecvent utilizat și se realizează prin aplicarea pe pielea antebrațului a unei picături de soluție de alergen în concentrație cunoscută. Este utilizat pentru confirmarea implicării unui mecanism mediat de IgE și/sau pentru decelarea alergenului responsabil, în cazul în care anamneza nu l-a putut stabili cu certitudine, mai ales în astmul bronșic sau rinitele alergice.

2. Testul intradermic se realizează prin inocularea intradermică a 0,02 ml de soluție de antigen cu concentrația mai mică de 10–100 de ori decât cea din *prick-test*. Deoarece există pericolul declanșării unei reacții anafilactice, testul intradermic se face numai în cazurile în care prick-testul a fost negativ și persistă suspiciunea pentru un anumit alergen, sau ca verificare în vederea unei imunoterapii de desensibilizare.

La ambele tipuri de testare, citirea rezultatelor se face la 15–20 minute: în cazul unei reacții pozitive, apare o papulă înconjurată de un halou eritematos, papulă a cărei dimensiune trebuie comparată cu cea a unui control pozitiv (realizat cu o soluție de histamină) și unui control negativ (realizat cu ser fiziologic).

3. *Patch-testul* se utilizează mai ales la persoanele cu dermatitele atopice şi de contact (hipersensibilitate întârziată, de tip IV). El se realizează prin aplicarea unor soluţii de alergen pe pielea porţiunii superioare a spatelui, urmată de ocluzionarea zonei cu pansament. Citirea rezultatelor se face la 72 sau 92 ore şi la o săptămână. Reacţia este considerată pozitivă în următoarele cazuri: eritem+papulă (+), edem sau vezicule (++), leziuni buloase extinse (+++), ulceraţii (++++).

4. *Foto-patch-testul* se face atunci când se suspectează alergia la fotoalergeni (substanţe care necesită o excitare cu raze ultraviolete pentru a rezulta produşi sensibilizanţi). Fotolaergenii sunt: produsele cosmetice, parfumurile, săpunurile antibacteriene, homosalicilatul, acidul para-aminobenzoic, unele medicamente (acidul nalidixic, fenotiazine, sulfamide, diuretice tiazidice, tetracicline etc), care produc fotoalergii mai ales la farmacişti, personal medical, muncitori din industria farmaceutică.

5. Teste de provocare.

Testul alimentar de provocare se utilizează, în special, în cazul alergiei alimentare, după excluderea completă a substratului alimentar suspectat din raţionul alimentar şi dispariţia manifestărilor bolii. Repetarea simptomelor alergiei după consumul alergenului suspectat este o dovadă directă a rolului alergenului în reacţia alergică. Această probă se face cu mare precauţie sub controlul medicului.

Testul nazal de provocare se utilizează în diagnosticarea polinozelor. Testul este pozitiv, dacă la picurarea alergenului în nară, în caz de proces alergic, va apărea rinoreea, strănutul, edemul mucoasei nazale. Simptomele apărute la provocare urmează a fi cupate tradiţional.

Testul conjunctival de provocare este pozitiv în cazul în care aplicarea a 1–2 picături sub palpebra inferioară va cauza urticarie şi eritemul palpebrei, hiperemia sclerelor.

În testele de provocare, în calitate de indici obiectivi poate servi şi modificarea numărului de trombocite şi leucocite ulterior aplicării alergenului specific.

Testul trombocitopenic este folosit în stările de hipersensibilitate. Trombocitele la contactul cu Ag sau complecşi imuni sunt supuse lizei, ceea ce generează o trombocitopenie ulterioară aplicării alergenului specific. Indicele trombocitopenic se calculează prin diferenţa dintre numărul trombocitelor în sângele pacientului determinat până şi după contactul cu alergenul.

Testul leucocitopenic este aplicat în stările de hipersensibilitate. Leucocitele sunt supuse lizei la contactul cu Ag sau complecşi imuni, ceea ce generează leucocitopenia ulterioară aplicării alergenului specific. Indicele leucocitopenic se calculează prin diferenţa dintre numărul leucocitelor în sângele pacientului până şi după contactul cu alergenul.

Analizând problemele propuse, e necesar:

1) de stabilit tipul reacţiei alergice;

2) de explicat etiologia şi patogenia reacţiilor alergice;

3) de interpretat manifestările clinice, datele de laborator şi investigaţiile instrumentale.

Problema 1. Pacientul B., de 43 ani, a fost internat în spital cu diagnosticul „pneumonie". Peste 10 minute după administrarea parenterală a penicilinei, pacientul acuză: senzaţie de căldură în regiunea lombară şi a spatelui, prurit, vertije, cefalee, dispnee, hipersalivaţie, are senzaţia iminenţei morţii.

Obiectiv: pacientul este agitat, temperatura matinală a corpului 37,8°C, tegumentele sunt fierbinţi, umede, hiperemiate, frecvenţa respiraţiei – 14 pe minut, expiraţie şuierătoare, PA – 100/60 mm Hg, zgomotele cardiace ritmice, surde, pulsul – 98 pe minut. Peste 10 minute, starea pacientului s-a agravat: a pierdut cunoştinţa, a devenit cianotic, avea respiraţia îngreuiată, convulsii clonice, PA – 80/50, frecvenţa contracţiilor cardiace – 110 pe minut, puls filiform.

În hemogramă: eritrocite – $4{,}2x10^{12}$ /L, Hb – 134 g/L, hematocritul – 0,64, leucocite – $12x10^{9}$ /L, bazofile – 1%, eozinofile – 14%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 54%, limfocite – 20%, monocite – 7%. VSH – 28 mm/oră.

Imunograma: T-limfocite – 44%, B-limfocite – 56%, T-helper – 56,1%, T-supresori – 32,8%, IgA – 3,2g/L, IgM – 2,2g/L, IgG – 18,8g/L.

Prick- testul indică eritem şi edem local la aplicarea soluţiei apoase cu penicilină în diluţie mare.

Testul de eliberare a histaminei din bazofile este pozitiv.

Analiza biochimică a sângelui: AsAT – 2,6 µcat/L, LDH – 8,7 µcat/L, proteina totală – 70 g/L, albumine/globuline – 0,9, α-1 globuline – 3% , α-2-globuline – 15%, γ-globuline – 25%.

Analiza citologică a sputei atestă un număr mare de eozinofile, IgA – secretoare, IgG4.

Problema 2. Pacientul N., 32 de ani, acuză prurit puternic la nivelul nasului şi palatului, strănut violent, lacrimaţie abundentă, rinoree apoasă, dureri faringiene, tuse, cefalee. Din anamneză s-a stabilit că de 3 ani aceste semne apar primăvara. Starea pacientului se înrăutăţeşte, când se află în pădure, grădina publică.

Obiectiv: sclerele sunt hiperemiate, apare eritem şi edem palpebral, lacrimaţie, eliminări seromucoase nazale, respiraţie îngreuiată. Se atestă edemul mucoasei nazo-faringelui, secreţie abundentă de mucus.

Imunograma: leucocite – $14x10^{9}$/L, limfocite – 22%, neutrofile: nesegmentate – 2%, segmentate – 56%, monocite – 10%, eozinofile – 10%, T-limfocite – 38%, T-helper – 58,5%, T-supresor – 20,5%, B-limfocite – 62%, IgA – 4,0 g/L, IgM – 2,1g/L, IgG – 23,4g/L. Cantitatea IgE în serul sanguin este mărită.

La efectuarea testului percutanat cu aplicarea alergenilor vegetali (polenul florilor de plante) s-a format o papulă înconjurată de un eritem, fără induraţie la polenul de arţar.

Testul nazal şi cel conjunctival de provocare sunt pozitive.

Problema 3. Pacientului D., de 9 ani, în urma traumei piciorului, i s-a administrat în scop profilactic 3000 UI de ser antitetanic hiperimun de cal. În a 9 zi după administrarea serului, la copil au apărut dureri puternice şi tumefierea articulaţiilor brahiale şi ale genunchilor, erupţii cutanate generalizate, astenie generală.

Obiectiv: locul injecţiei serului este tumefiat şi dureros, temperatura matinală a corpului 38,8 °C, zgomotele cardiace surde, P/A – 80/50 mm Hg. Copilul a fost internat în spital.

Hemograma: eritrocite – $3{,}6 \times 10^{12}$ /L, Hb – 130 g/L, hematocritul – 48, leucocite – 10×10^{9} /L, bazofile – 1%, eozinofile – 7%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 56%, limfocite – 26%, monocite – 6%. VSH – 25 mm/oră.

Imunograma: T-limfocite – 44%, T-helper – 52%, T-supresor – 26%, B-limfocite – 56%, IgA – 1,8 g/L, IgM – 2,8 g/L, IgG – 31,3 g/L. În ser se depistează IgE în cantităţi mici. Fracţiile complementului în serul sanguin sunt micşorate.

Urograma: densitatea urinei – 1028, urina tulbure, eritrocite – 70–80 în câmpul de vedere (c/v), leucocite 8–10 în c/v, proteine – 8 g/L (masa moleculată >70.000), indicele selectivităţii >0,1, cilindri de hialină 3–4 în c/v.

Problema 4. Pacienta L., de 32 ani, muncitoare la combinatul de ţesături, acuză accese de respiraţie îngreuiată, sufocare, senzaţie de lipsă de aer. Accesele survin mai frecvent noaptea, sunt însoţite de tuse cu expectorare a unei cantităţi mici de spută. Anamneză a demonstrat: bronhopneumonie cronică.

Obiectiv: starea generală de gravitate medie, respiraţie siflantă, expiraţie grea, prelungită cu impicarea muşchilor accesorii, acrocianotică. Venele cervicale sunt „umflate", nu pulsează. Auscultativ se constată: în plămâni raluri expiratorii uscate bilaterale, diafragmul este coborât şi imobil, la percuţie se constată o hipersonoritate pulmonară (sunet timpanic). Frecvenţa respiraţiei – 26 pe minut. Zgomotele cardiace ritmice, surde, pulsul – 96 pe minut

cu o plenitudine redusă. PA – 115/70 mm Hg. Pneumogramma: volumul respirator rezidual – 1,4 L.

Hemograma: eritrocite – $3{,}6x10^{12}$ /L, Hb – 134 g/L, hematocritul –50, leucocite – $12x10^{9}$ /L, bazofile – 1%, eozinofile – 12%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 58%, limfocite – 18%, monocite – 7%. VSH – 26 mm/oră.

Imunograma: T-limfocite – 38%, T-helper – 68%, T-supresor – 32 %, B-limfocite – 62%, IgA – 4,2g/L, IgM – 6,1g/L, IgG – 32,8g/L. Este ridicat nivelul IgE serice.

Prick- testul indică eritem şi edem local la aplicarea alergenilor din fibre de bumbac, in şi lână.

Analiza citologică a sputei: neutrofile 3–5 în c/v, eozinofile – 5–7 în c/v

Problema 5. Părinţii unui copil de 5 ani s-au adresat la medic peste o zi după ce copilul a supotat o toxicoinfecţie alimentară. Copilul acuză dureri în articulaţii şi abdomen, prurit cutanat, astenie, cefalee.

Obiectiv: temperatura matinală a corpului 37°C, pe peretele abdominal, în regiunea înghinală se observă papule albe, înconjurate de un halou roşu, pe pielea spatelui erupţii eritematoase, urticărie. Nivelul complementului în plasma sanguină este micşorat.

Imunograma: leucocite – 12 x 10^{9}/L, limfocite – 30%, eutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 54%, monocite – 7%, eozinofile – 5%, bazofile – 1 %, T-limfocite – 34%, B-limfocite – 66%, T-helper – 67%, T-supresor – 30%, IgA – 6,8 g/L, IgM – 6,2g/L, IgG – 48,8 g/L.

Problema 6. Pacientul G., de 48 ani, acuză astenie, vertije, greaţă, somnolenţă, micşorarea ponderii. Din anamneză: pacientul a fost bolnav de salmoneloză şi timp de 3 luni a fost tratat cu levomicetină.

Obiectiv: tegumentele palide, reci, uscate. Frecvenţa respiraţiei 20 pe minut, auscultativ respiraţie veziculară, pulsul – 86 pe minut, PA 110/65 mm Hg.

Hemograma: eritrocite – 2,4x10^{12} /L, Hb – 110 g/L, hematocritul – 44, leucocite – 8x10^{9}/L, limfocite – 22%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 58%, monocite – 4%, eozinofile – 12%, VSH – 35 mm/oră.

Imunograma: T-limfocite – 78%, T-helper – 66%, T-supresor – 30%, B-limfocite – 22 %, IgA – 1,0 g/L, IgM – 1,1g/L, IgG –10,1 g/L.

Testul percutanat şi intradermic cu aplicarea antigenelor din grupul penicilinei este negativ. În sânge s-au depistat anticorpi antieritrocitari.

Problema 7. Pacienta E., de 9 ani, acuză indispoziţie, slăbiciune, pierderea poftei de mâncare, temperatura vesperală a corpului se ridică până la 37,5°C. Radioscopia denotă mărirea ganglionilor parahilari din stânga. A fost efectuat testul la tuberculină (testul Mantoux). Peste 48 ore, în locul de inoculare s-a format o papulă cu diametrul de 15 mm cu o zonă de hiperemie (areolă). Din anamneză este cunoscut: cu 3 luni în urmă, reacţia la administrarea tuberculuinei a fost negativă.

Imunograma: leucocite – 7 × 10^{9}/L, limfocite – 36%, neutrofile nesegmentate – 2%, neutrofile segmentate – 51%, monocite – 7%, eozinofile – 4%, T-limfocite – 68%, B-limfocite – 32%, T-helper – 64%, T-supresor – 36%, IgA – 1,4g/L, IgM – 1,8 g/L, IgG –22,5 g/L.

Reacţia de blasttransformare a limfocitelor şi reacţia de inhibiţie a migrării leucocitelor sunt pozitive la tuberculină.

Problema 8. Pacienta S., de 26 ani, s-a adresat la medic cu o bronşită acută şi timp de 5 zile i s-a administrat parenteral benzilpenicelină, remedii antiinflamatoare nesteroide. În a 12-a zi după începutul tratamentului, după o injecţie de penicilină, la pacientă au apărut edemul pielii şi senzaţia de arsură în regiunea feţei, precum şi edemul palmelor, dispnee inspiratorie.

Obiectiv: Tegumentele în regiunea feţei prezintă zone de edem bine delimitate, fară prurit. Se evidenţiază edemul buzelor,

limbii, edemul perioral şi periorbital. Tegumentele sunt cianotice. Respiraţia este lentă şi profundă cu frecvenţa de 16 pe minut.

Hemograma: leucocite – $12x10^9$/L, limfocite – 20%, neutrofile nesegmentate – 6%, neutrofile segmentate – 56%, monocite – 8%, eozinofile – 9%, Bazofile – 1 %, T-limfocite – 20%, B-limfocite – 80%, T-helper – 67%, T-supresor – 30%, IgA – 4,8 g/L, IgM – 5,9 g/L, IgG – 32,6 g/L.

Testul percutanat cu aplicarea antigenelor din grupul penicilinei şi al nesteroizilor antiinflamatori este negativ. Testul intradermic cu aceleaşi antigene a provocat apariţia unei papule, eritemului, edemului difuz, senzaţiei de arsură.

Nivelul C_1-esterazei şi a fracţiilor C_1, C_2, C_3, C_4, în plasma sanguină sunt în limitele normei (activitatea C_1-esterazei – 180 mg/L), C_1 – 30 mg/L, C_2 – 30 mg/L, C_3 – 900–1500 mg/L, C_4 – 200–600 mg/L.

Problema 9. Pacienta N., de 36 ani, s-a adresat la medic din cauza unor pete roşii pe pielea feţei, gâtului şi a mâinilor, având şi prurit. Aceste manifestări apar regulat pe timp rece sau peste 30 minute după ce se spală cu apă rece (în locul de contact cu apa).

Imunograma: leucocite – $9x10^9$/L, limfocite – 27%, neutrofile nesegmentate – 1%, neutrofile segmentate – 57%, monocite – 11%, eozinofile – 4%, T-limfocite – 67%, B-limfocite – 33%, T-helper – 72%, T-supresor – 32%, IgA – 1,2g/L, IgM – 0,9 g/L, IgG – 10,2 g/L.

Proteina C-reactivă – 1,2 mg/L (norma 0,7–2,3).

Aplicarea unei eprubete cu apă rece la suprafaţa anterioară a antebraţului pe câteva minute provoacă apariţia papulei urticariene.

Problema 10. Pacientul G., de 47 ani. Acuză astenie, somnolenţă, apariţia edemelor pe membre, intoleranţa temperaturilor ambiante joase, adaus ponderal.

Obiectiv: pielea este edemaţioasă, uscată, edemele nu lasă gropiţe la apăsare, temperatura matinală a corpului 35,8 °C, PA – 90/60 mm Hg, metabolismul bazal micşorat cu 20 %.

Hormonemia: tiroxina (T_4) – 10 µg/L, (norma 50–120 µg/L), hormonul tireotrop – 7 mU/L (norma – 0,3–5 mU/L).

Imunograma: leucocite – 7× 10^9/L, limfocite – 27%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 58%, monocite – 7%, eozinofile – 3%, bazofile – 1 %, T-limfocite – 81 %, B-limfocite – 19 %, T-helper – 49,5%, T-supresor – 10,6 %, IgA – 2,2 g/L, IgM – 1,0 g/L, IgG – 9,25g/L.

În sânge au fost depistaţi anticorpi antitireoglobulinici.

Problema 11. Pacientul T., de 23 ani, acuză dureri în regiunea globilor oculari, prezenţa "ceţei" în faţa ochilor, îngustarea câmpului de vedere, micşorarea acuităţii vederii, pierderea progresivă a vederii la ambii ochi. Din anamneză s-a stabilit că a suportat un traumatism la ochiul stâng. Peste 4 săptămâni după traumă, a început să se micşoreze vederea şi la ochiul drept.

Obiectiv: la ochiul stâng se determină hiperemia sclerelor, se determină un infiltrat periorbicular, opacifierea sclerei. La ochiul drept semnele leziunii ţesuturilor oculare lipsesc.

Imunograma: leucocite – 12x10^9/L, limfocite – 25%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 58%, monocite – 7%, eozinofile – 5%, bazofile – 1 %, T-limfocite – 22 %, B-limfocite – 78 %, T-helper – 61,5%, T-supresor – 38,5%, IgA – 12,8 g/L, IgM – 6,8 g/L, IgG – 31,2g/L.

În sânge a fost determinat titrul mărit de anticorpi contra antigenelor cristalinului, sclerei, retinei.

Limfocitele recoltate din sângele periferic posedă capacitatea de a înhiba migrarea macrofagelor şi de a stimula reacţia de blasttransformare.

Problema 12. Pacientul B., de 25 ani, acuză apariţia icterului neînsemnat al tegumentelor, astenie fizică şi psihică, senzaţie de greutate sub rebordul costal stâng. Din anamneză cunoaştem: cu 3 săptămâni în urmă, a fost vaccinat împotriva gripei.

Obiectiv: sclerele şi tegumentele sunt icterice, respiraţia veziculară este uniformă, frecvenţa respiraţiei – 17 pe minut, FCC – 68 pe minut, PA 125/70 mm Hg. La palpare, splina e cu 4 cm mai jos de rebordul costal stâng pe linia medioclaviculară.

Henograma: Hg – 64 g/L, eritrocite – $2{,}0 \times 10^9$/L, indicele cromatic – 0,9, reticulocite – 40‰, trombocite – 215x10/L, leucocite – 15,0 x 10/L, formula leucocitară: neutrofile: nesegmentate – 10%, segmentate – 75%, eozinofile – 3%, limfocite – 10%, monocite – 2%, VSH – 17 мм/oră.

Analiza biochimică a sângelui: bilirubina totală – 60 µmol /L, fracţia directă – 10 µmol/L, fracţia indirectă – 50 µmol/L, cantitatea de Fe în plasmă – 20 µmol /L.

Testul Coombs "+++" (Prin testul Coombs se pun în evidenţă anticorpi antieritrocitari incompleţi, fixaţi pe suprafaţa eritrocitelor, acestea sunt aglutinine de ser antiglobulinic, IgG sau C_{3b}).

Mielograma arată: semne de hiperplazie a seriei eritropoietice.

Răspunsuri la probleme cu tema "Procese patologice alergice":

1. Şoc anafilactic.
2. Rinită alergică.
3. Boala serului.
4. Astm bronşic.
5. Urticarie.
6. Anemie hemolitică autoimună.
7. Reacţie pozitivă la tuberculină.
8. Edemul Quincke.
9. Pseudoalergie.
10. Tiroidita Hashimoto.
11. Oftalmită autoalergică posttraumatică.
12. Anemie hemolitică autoimună.

7. DISHOMEOSTAZIILE GLUCIDICE

Valorile unor indici de laborator în normă:

1. Testul toleranței la glucoză (TTGO).

La pacienții asimptomatici TTGO stabilește diagnosticul de diabet zaharat (DZ) în cazul creșterii glicemiei *à jeun* peste 7 mmoli/L (>126 mg/dl), iar după 2 ore de la ingestia de glucoză – peste 11 mmol/L (>200 mg/dl).

2. Glucozuria reprezintă un test *screening* pentru diagnosticul DZ. În mod normal, glucoza nu apare în urină, până când glicemia nu depășește 10 mmol/L (180 mg/dl). Cele mai importante cauze ale glucozuriei sunt: scăderea toleranței la glucoză, hiperglicemia temporară, scăderea pragului renal pentru glucoză.

3. Cetonuria însoțește hipercetonemia, survenită în cazul metabolizării incomplete a acizilor grași, așa cum se întâmplă în deficitul de insulină. Acetilcoenzima A, rezultată din metabolizarea incompletă a acizilor grași, este utilizată pentru sinteza corpilor cetonici la nivel hepatic, proces care în mod normal este inhibat de insulină. De asemenea, cetonemia și cetonuria apar în cazul scăderii aportului glucidic.

4. Peptida C este secretată în cantități echimoleculare împreună cu insulina. Spre deosebire de insulină, peptida C nu este metabolizată de către ficat și nu are o funcție biologică. Or, nivelul periferic de peptida C reflectă cu fidelitate secreția de insulină. Norma – 0,5–30 ng/ml

5. Testul de toleranță la insulină este utilizat pentru evaluarea pacienților cu diabet insulinodependent înainte de începerea unui tratament intensiv. Sensibilitatea la insulină se determină, urmărindu-se curba de descreștere a glucozei plasmatice. În mod normal, glicemia scade până la 40–50 mg, iar apoi începe din nou să crească.

6. Hemoglobina A1C *sau* **hemoglobina glicozilată** reflectă glicemia medie pe o durată de peste 2 luni anterior măsurării

(semiviața hemoglobinei). Este un indice veridic pentru controlul diabetic. Norma – <6,5% din hemoglobina totală

7. **Fructozamina** reprezintă cetoamina obținută prin glicarea non-enzimatică. Măsurarea fructozaminei completează informațiile obținute prin dozarea hemoglobinei A1C, reprezentând un indice al controlului glicemic pentru circa 3 săptămâni anterioare măsurării. Norma – 2,8–3,2 mmol/L

8. **Microalbuminuria** la pacientul diabetic semnalează leziunea renală precoce, reversibilă. Norma – 2,5–25 mg/zi.

9. **Glicemia** – 3,0–6,0 mmol/L (60–100 mg/dl); glicemia pe nemâncate (a jeun) < 6,0 mmol/L

10. **Insulina plasmatică** – 10–30 mU/ml

Problema 1. Pacientul B., de 28 ani, acuză cefalee, slăbiciune musculară, vertije, tremorul mâinilor, crize de obnubilare și agresivitate nemotivată, scăderea acuității vizuale. Apariția simptomelor le explică prin perioadele de foame sau prin situațiile de conflict la serviciu. În ultimele 4 luni, crizele respective s-au întețit. Medicul i-a pus diagnosticul "Neurastenie" și i-a prescris un tratament ambulator corespunzător. Totuși, starea bolnavului se înrăutățea și peste 2 luni el a fost internat cu diagnosticul "comă de etilogie neclară".

Obiectiv: hiperpigmentația pielii, lipsa cunoștinței, pupilele dilatate, frisoane, tahicardie, hipotensiune arterială, dispnee.

Date de laborator: glicemia – 30 mg%
natriemia – 120 mEq/L
R-grafia: atrofia bilaterală a suprarenalelor

Problema 2. Pacientul A., de 45 ani, obez, suferă de diabet zaharat și primește un tratament hipoglicemiant. În urma întrebuințării, cu 2 săptămâni până la internare, a alcoolului, i-au apărut: xerostomie, polidipsie (8–10 litri în 24 ore), poliurue. În ajun, pacientul a avut delir în timpul somnului. La trezire a fost irascibil, dezorientat.

Obiectiv: cunoştinţa lipseşte, tegumentele palide şi uscate,.

Drept date de laborator: glicemia 1300 mg%

acidul lactic 29 mg%

pH 7,29

glucoza urinei 4 mg%

Problema 3. În secţia de urgenţă a fost internată pacienta B, de 40 ani, care în drum spre casă a pierdut cunoştinţa. În actele ei se afla cartela ce releva tratamentul pacientei cu preparate de insulină cu acţiune prolongată.

Obiectiv: cunoştinţa lipseşte, reflexele pupilare şi tendinoase lipsesc, respiraţia rară şi profundă, PA 80/60 mmHg, tahicardie, transpiraţie abundentă.

După administrarea insulinei, starea pacientei s-a înrăutăţit: respiraţia a devenit aritmică, presiunea arterială era de 70/50 mm Hg, s-a intensificat tahicardia, durata convulsiilor a sporit.

Problema 4. Pacientul C., de 45 ani, care îşi trata la ambulator diabetul zaharat, prin corecţia dietei şi cu preparate hipoglicemice, a fost internat de urgenţă fără cunoştinţă. După examinare, i s-a stabilit diagnosticul "coma diabetică" şi i s-a administrat insulină.

După o scurtă ameliorare a stării sale, pacientului i-au apărut următoarele simptome: transpiraţie profuză, fibrilaţii musculare, care treptat au trecut în convulsii clonice, hipotensiune arterială şi pierdere ulterioară a cunoştinţei.

Problema 5. Pacientul P., de 60 de ani, a fost internat fără cunoştinţă. Rudelor li s-a comunicat prezenţa la pacient a diabetului zaharat.

Obiectiv: pielea uscată, cu turgor scăzut; diminuarea presiunii intraoculare, respiraţie accelerată şi superficială, pulsul – 96/min, presiunea arterială – 70/50 mm Hg. Periodic se constată contracţii convulsive ale musculaturii membrelor şi feţei.

Date de laborator: glicemia – 700 mg%

pH sângelui – 7,30

lactacidemia – 32 mg%

Problema 6. Pacientul M., de 45 ani, face abuz de alcool. În ultimele luni acuză: slăbiciune, vertije, sete. Simptomele devin mai exprimate dimineața, până la dejun. Explică apariția simptomelor prin consumul abuziv de alcool. În ajunul internării a suportat un stres emotiv. Dimineața, i-a apărut slăbiciune, transpirație abundentă și pierderea cunoștinței.

Obiectiv: deficit ponderal, ascită, sclere icterice, PA – 70/45 mmHg, tahicardie (frecvența contracțiilor cardiace – 120), respirație de tip Cein-Stox.

Date de laborator: glicemia: 60 mg%;
proteinemia totală – 70 g L;
bilirubina totală în sânge – 5 mg%.

Problema 7. Pacientul D., de 40 ani, 175 cm înălțime, 90 kg, acuză astenie. Antecedentele heredo-colaterale denotă un istoric familial bilateral de diabet zaharat.

Investigațiile de laborator:

Glicemia à *jeun* (pe nemâncate)	– 110 mg/dl
TTGO (glicemia după 2h)	– 160 mg/dl
Glucozurie	prezentă
Peptida C	4 ng/ml
HbA1C	6% din Hb totală
Microalbuminuria	2,5 mg/zi

Problema 8. Pacienta O., de 65 ani, a fost internată cu următoarele acuze: poliurie, polifagie și polidipsie.

Examenul de laborator a constatat:

Glicemia à *jeun*	– 130 mg/dl
TTGO (glicemia după 2h)	– 220 mg/dl
Glucozurie	– prezentă
Corpi cetonici	– slab pozitivi
Peptida C	– 0,6 ng/ml
HbA1 C	– 7,5% din Hb totală
Microalbuminuria	– 40 mg/zi

Problema 9. Pacientul A., de 28 ani, acuză astenie, palpitații, transpirații nocturne. Din istoricul bolii rezultă că de 2 luni prezintă stări lipotimice repetate, precedate de simptomele descrise mai sus.

Date de laborator:

Ht	– 46%
Hb	–16 g/dl
Nr. leucocite	– 6600/μl
VSH	– 10 mm/1h
Glicemia *à jeun*	– 68 mg/dl
TTGO: glicemia după 2 ore	– 55 mg/dl
TTGO: glicemia după 3 ore	– 58 mg/dl
Testul la glucagon (glicemia la 2 ore):	44 mg/dl
Insulinemia	– 100 mU/ml
Peptidul C	– 12 ng/ml

Problema 10. Pacienta P., de 30 ani, a fost internată fără cunoștință. Pe parcursul ultimelor 2 zile acuză: slăbiciune generală, apatie, somnolență, senzație de sete, poliurie, dispnee.

Obiectiv: respirație Kussmaul, hipotonia globilor oculari, miros de acetonă, xerostomie.

Date de laborator: glicemia – 35 mmol/L,
pH sângelui – 7,35
azotul rezidual –32 mmol/L.

Analiza urinei: (urina e colectată cu cateterul) – densitatea 1040, glucoza – 250 mmol/L, proteine – 25 g/L, eritrocite modificate, cilindri hialinici și epiteliali.

Problema 11. Pacienta A., de 18 ani, acuză slăbiciune generală, micșorarea masei corporale, sete, poliurie. La câteva ore după internare, starea s-a agravat: a apărut voma, obnubilare.

Obiectiv: tegumentele reci, umede. PA – 95/60 mm Hg; pulsul – 112 pe minut; respirația Kussmaul, miros de acetonă .

Date de laborator: Sodiu – 130 mEq/L
Potasiu – 5,8 mEq/L
Bicarbonați – 5 mEqi/L

Uree	– 18 mmol/L
Creatinină	– 140 mmol/L
Glucoză	– 32 mmol/L

În sângele arterial:

ioni de hidrogen	– 89 nmol/L (pH 7,05)
PCO_2	– 2,0 kPa (15 mm Hg)

Problema 12. Pacienta B., de 48 ani, a fost internată fără cunoştinţă.

Obiectiv: se depistează o deshidratare evidentă; respiraţia normală, semne de cetoză lipsesc.

Date de laborator:

Sodiu	– 149 mEq/L
Potasiu	– 4.7 mEq/L
Bicarbonaţi	– 18 mEql/L
Uree	– 35 mmol/L
Creatinină	– 180 mmol/L
Glucoză	– 54 mmol/L
Proteină totală	– 90 g/L
Osmolalitate	– 370 mmol/kg

Problema 13. Pacientul N., de 55 ani, a fost internat fără cunoştinţă.

Obiectiv: paliditate, transpiraţie profuză; pulsul frecvent. Glicemia – 0,8 mmol/L. Infuzia parenterală de glucoză a dat un efect pozitiv, dar peste puţin timp a pierdut din nou cunoştinţa. Pentru a preveni starea de hipoglicemie, pacientului i s-a perfuzat glucoză timp de câteva ore.

Anamneza: din spusele soţiei, în ultimele 6 luni, pacientul se află în stare de depresie. Cu 2 zile până la internare, dimineaţa s-a aflat în stare de obnubilare, din care a fost scos prin administrarea unui ceai dulce. Medicul de sector i-a stabilit diagnosticul preventiv: insulinom (diagnosticul s-a confirmat după un examen de laborator: pe fundal de hipoglicemie, concentraţia insulinei constituia 80 mE/L).

Examenul clinic a depistat o hepatomegalie. *Angiografia* trunchiului splanhnic releva un defect de umplere a ficatului. *La-*

parascopic se depistau tumori multiple ale ficatului, precum şi o tumoare solitară a pancreasului.

I s-a prescris chimioterapie. Iniţial, tratamentul a dat rezultate pozitive, dar foarte repede a survenit recidiva bolii. Peste jumătate de an, pacientul a decedat.

1. Care poate fi cauza hipoglicemiei în insulinom?
2. Care e cea mai plauzibilă metodă de tratament în insulinom?

Problema 15. Pacientul A, de 56 ani, a fost internat în stare de ebrietate. După administrarea intravenoasă a glucozei, pacientul foarte repede şi-a revenit, ulterior refuzând tratamentul.

1. Care este cauza dereglării metabolismului glucidic la pacient?
2. Explicaţi patogenia hipoglicemiei la administrarea în exces a alcoolului.

Răspunsuri la probleme cu tema „Dishomeostaziile glucidice":

1. Insuficienţă cronică suprarenaliană; comă hipoglicemică.
2. Diabet zaharat; hiperglicemie; acidoză metabolică decompensată; lactacidemie.
3. Comă hipoglicemică; supradozare a insulinei.
4. Insuficienţă hepatică; icter parenchimatos, hipoglicemie.
5. Diabet zaharat tip I, toleranţă scăzută la glucoză.
6. Diabet zaharat noninsulinodependent (DZNID).
7. Însulinom.
8. Diabet zaharat tip I, comă hiperglicemică noncetoacidotică.
9. Diabet zaharat tip I, comă diabetică cetoacidotică.
10. DZ insulininodependent, hiperglicemie noncetotică, comă hiperosmolară.
11. Insulinom.
12. Hipoglicemie de inaniţie şi abuz de alcool.

8. DISHOMEOSTAZIILE PROTEICE

Valorile normale ale indicilor biochimici ce caracterizează homeostazia proteică:

1. Proteinele serice: *conținutul total – 6,5 –8,5 g /100 ml*
albuminele totale – 4,5 g /100 ml
globulinele:
conținutul total – 2,5 g /100 ml

- alfa 1	*0,25 –0,35*	*g/100 ml*
- alfa2	*0,50 –0,75*	*g/100 ml*
- beta	*0,80 –1,05*	*g/100 ml*
- gama	*1,10 – 1,50*	*g/100 ml*

Albuminele serice

Alfa-1-globulinele se divid în 4 fracții, dintre care 2 glicoproteide; una trece ușor în membrana glomerulară și se determină în proteinuria din sindromul nefrotic; cealaltă – în glicoproteina lui Schultze – poate lega bilirubina. Mai există o interalfaglobulină, care fixează electiv hormonii tiroidieni (TBG).

Alfa-2-globulinele cuprind zeci de fracții (haptoglobina, ceruloplasmina, alfa-2-macroglobulina, transcortina – leagă corticosteroizii, angiotensinogenul, bradikininogenul etc.)

Beta-globulinele cuprind 4 fracții. Cea mai importantă este transferina sau sideroferina.

Gama-globulinele cuprind fracțiile de imunoglobuline G, A, M, D, și E, cu funcție de anticorpi, care intervin în procesele imunologice și imunopatologice.

Raportul albumine-globuline – 1,5.

2. Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) este influențată de factori eritrocitari și plasmatici. O scădere a raportului albumine/globuline (norma 1–1,5), precum și prezența în plasmă a unor proteine, ce nu fac parte din spectrul proteic normal (proteina C reactivă, factorul reumatoid, proteina M) sau creșterea

concentrațiilor imunoglobulinelor vor determina accelerarea VSH-lui. ***Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH):***

la bărbați	*1 oră*	*1–10 mm*
	2 ore	*7–15 mm*
la femei	*1 oră*	*2–13 mm*
	2 ore	*12–17 mm*

3. Proteina C- reactivă (CRP) face parte din proteinele fazei acute și deține un rol de opsonină și agent citolitic, contribuind la procesul de *cleareance* al proteinelor și al unor substanțe toxice din organism. CRP este un important marker de monitorizare a inflamației.

Norma – *mai puțin de 0,5 mg/dl.*

4. Ureea reprezintă produsul final al catabolismului proteinelor simple; se sintetizează la nivelul ficatului și se elimină în cea mai mare parte cu urina. *Norma – 15–45 mg/100 ml*

Valori crescute se depistează în: regim hiperproteic, catabolism proteic exagerat, insuficiență renală acută (faza oligoanurică).

Valori scăzute se depistează în diminuarea sintezei (de ex., în insuficiența hepatică), în stările cu bilanț proteic pozitiv.

5. Creatina este utilizată ca substrat energetic de către mușchi, iar *creatinina* reprezintă produsul final al metabolismului creatinei. Norma: *creatinina plasmatică – 0,6–1,8 mg/ml; în urină – 1,0–1,5 g/24 ore.*

6. Acidul uric reprezintă produsul degradării oxidative a adeninei și guanidinei, baze purinice ale acizilor nucleici. Norma: *uricemia la bărbați 2,0–7,0 mg / 100 ml;*
la femei 1,4–6,0 mg / 100 ml

Problema 1. Pacientul A., de 50 ani, suferă de alcoolism cronic. Acuză: diaree, dureri în regiunea epigastrică cu iradiere posterioară, pierdere în greutatea corporală.

Examenul de laborator:

Proteine totale în ser – 5,5 g/dl
Albumine – 3,5 g/dl

Globuline – 2 g/dl
alfa 1 – 0,4 g/dl
alfa 2 – 0,6 g/dl
beta – 0,6 g/dl
gama – 0,4 g/dl
Uree – 20 mg/dl
Timpul protrombinei – 22", IP-60%

Problema 2. Pacienta A., de 36 ani, acuză febră, polakiurie, dizurie, dureri în regiunea lombară.

Examenul de laborator:

Proteine totale – 7,5 g/dl

Electroforeza:

Albumine – 3,8 g/dl
Globuline – 3,5 g/dl
alfa1 – 0,8 g/dl
alfa2 – 1,0 g/dl
beta – 0,9 g/dl
gama – 0,8 g/dl
Uree – 25 mg/dl
Proteinurie – absentă .

Problema 3. La gravida H., de 25 ani, pe fundal de toxicoză cu vomă incoercibilă, s-a dezvoltat distrofia ficatului, asociată cu insuficiență hepatică.

Obiectiv: pacienta este agitată, irascibilă, are icter, pulsul – 92/min; PA – 100/70 mmHg. În sânge şi urină este crescut nivelul aminelor biogene, al aminoacizilor şi amoniacului. Nivelul ureei este considerabil scăzut. Proteinemia totală – 70 g L; raportul A/G – 1,0.

Problema 4. Pacientul P., de 49 ani, a fost internat cu următoarele acuze: slăbiciune generală, lipsa poftei de mâncare, vomă, diaree, edeme.

Obiectiv: caşexie, paliditatea tegumentelor, edeme generalizate. Investigarea sucului gastric a relevat lipsa HCl şi mărirea

conținutului de lactat, prezența celulelor atipice. Proteinele plasmatice constituie 40 g/l.

Problema 5. Pacientul C., de 46 ani, acuză dureri paroxistice în articulații, care sunt însoțite de febră.

Obiectiv: pacientul este hiperstenic; pe cartilajele urechilor se depistează concreșteri (tofi gutoși – precipitarea cristalelor de urați); articulațiile talocrurale deformate. *Examenul radiologic* a depistat la nivelul articulațiilor metatarsofalangiene focare astructurale bine reliefate. În plasmă sanguină acidul uric constituie 1,9 mmol/l.

Problema 6. Pacientul A., de 70 ani, acuză dureri în regiunea cutiei toracice, micșorarea masei corporale, dispnee de efort.

Anamneza: bolnavul este predispus infecțiilor; nu fumează și nu întrebuințează băuturi alcoolice.

Date de laborator:

Sodiu – 130,0 mEq/l
Uree – 15,3 mEq/l
Creatinina – 212,0 μmol/l
Calciu – 2,75 mmol/l
Proteine totale – 85 g/l
Albumină – 30 g/l
VSH > 30 mm /oră.
Hemograma: eritrocite – $2,8.10^{12}$/L
hemoglobina – 85 g/l

În frotiul sângelui au fost depistate: eritrocite normocrome; coloanel și conglomerate eritrocitare.

Proteinograma: prezența paraproteinei IgG-χ în zona gamaglobulinelor; micșorarea cantității de gama-globuline normale;

În urină: prezența proteinei Bence-Jones-χ;

Examenul radiologic a demonstrat: focare de distrucții perforative în vertebrele lombare, în oasele bazinului și în coaste.

Răspunsuri la probleme cu tema „Dishomeostazii proteice”:

1. Hiponutriție. Hipoproteinemie.
2. Disproteinemie inflamatorie.
3. Toxicoza gravidelor; inaniție proteică; distrofia ficatului; hipoproteinemie; disproteinemie.
4. Cancer gastric; aclorhidrie; cașexie; hipoproteinemie.
5. Gută.
6. Mielom

9. DISMETABOLISMELE LIPIDICE

Valorile normale ale indicilor biochimici ce caracterizează homeostazia lipidică:

1. Caracteristica serului sanguin. Timp de o noapte, chilomicronii sunt eliminați din sânge. Apariția la suprafața serului sanguin peste câteva ore a unui strat alb de grăsimi indică prezența chilomicronilor. Serul sanguin cu aspect „de lapte" atestă o hipertrigliceridemie; serul tulbure – concentrația trigliceridelor e mai mare de 2%.

2. Chilomicronemia – chilomicronii reprezintă forma majoră de transport a trigliceridelor exogene absorbite din intestin;

3. Colesterolul și trigliceridele sunt fracțiile lipidice, care se asociază cu patologiile metabolice. Colesterolemia totală include două fracții: colesterolul esterificat și cel neesterificat din toate farcțiile de lipoproteine. Norma – < 2 mg ml. Colesterolul din fracția lipoproteinelor cu densitate mare reprezintă forma de transport a colesterolului neutilizat de țesuturi spre ficat. Colesterolul din fracția lipoproteinelor cu densitate mică reprezintă forma de transport a colesterolului de la ficat spre organe. În cazul în care nivelul trigliceridemiei este mai mic de 4 mg/ ml, iar chilomicronemia lipsește, colesterolul se calculează conform formulei:

Colesterolul LDL = colesterolul total – (colesterolul HDL + trigliceridele / 5). Valoarea optimă este < 1,3 mg ml; 1,59 mg ml – riscul cresut.

Hipercolesterolemia conduce la angiopatii; hipertrigliceridemia – la pancreatită. Hipercolesterolemiile se depistează în bolile ereditare (hipercolesterolemia familială) sau dobândite (obezitate, sindrom nefrotic, ateroscleroza, hipotiroidie, icter obstructiv).

Hipocolesterolemia poate fi ereditară (abetalipoproteinemia, analfalipoprotei nemia etc.,) sau poate fi asociată unei tirotoxi-

coze, malabsorbției intestinale, disglobulinemei, insuficienței hepatocelulare, neoplazei.

4. Trigliceridemia se determină peste 12–14 ore de post și peste 3 zile după utilizarea alcoolului (alcoolul încetinește clearance – ul trigliceridelor).

5. Lipoproteinele plasmatice – lipoproteinele sunt forme de transport al lipidelor în sânge. Lipoproteinele se sintetizează în epiteliul mucoasei intestinului subțire și în ficat; lipoproteinele se fixează de celule prin intermediul receptorilor specifici;

– LDL (low density lipoproteins) – principala formă de transport al esterilor de colesterol; au rol proaterogen;

– VLDL (very low density lipoproteins), pre- beta-lipoproteine – transportă trigliceroli;

– IDL (intermediate density lipoproteins), beta-lipoproteine – conține atât trigliceroli, cât și esteri de colesterol; au rol proaterogen;

– HDL (high density lipoproteins), alfa-lipoproteine – transportă colesterol de la țesuturi la ficat; au rol antiaterogen;

– hiperlipoproteinemie – creșterea colesterolului și trigliceridelor peste valori normale;

– dislipoproteinemie – hiperlipoproteinemie asociată cu scăderea HDL-colesterolului și predominarea LDL-colesterolului;

– creșterea nivelului LDL-colesterolului și scăderea nivelului HDL – colesterolului este un factor de risc important și independent pentru bolile coronariene ischemice;

– riscul aterogen se determină prin raportul sumei colesterolului din lipoproteinele cu densitate mică și foarte mică la colesterolul din lipoproteinele cu densitate mare (sau prin raportul diferenței dintre colesterolul total și cel din lipoproteinele cu densitate mare la colesterolul din lipoproteinele cu densitate mare); valorile normale pentru acest indice sunt sub 4.

6. Lipidograma demonstrează spectrul substanțelor lipidice din sânge. Lipidograma include: colesterolul total, colesterolul

HDL, trigliceridele şi colesterolul (calculat) LDL în sângele colectat peste 12–14 ore de post:

- colesterolul total – 3,9–6,7 mmol/l; (150–240 mg/dl);
- trigliceroli – 0,7–1,7 mmol/l; (40–150 mg/dl);
- acizi graşi liberi – 0,4 – 0,6 mmol/l; (12–16 mg/dl);
- fosfolipide – 2,3–3,4 mmol/l; (180–260 mg/dl);
- lipide totale – 500–800 mg/dl;
- lipoproteine (colesterolul) cu densitate joasă (LDL):
  - bărbaţi 2,4–5,2 mmol/l; (90–200 mg/dl);
  - femei 2,5–5,4 mmol/l; (100 – 210 mg/dl);
- lipoproteine (colesterolul) cu densitate înaltă (HDL):
  bărbaţi 0,9–2,0 mmol/l; (35–80 mg/dl);
  femei 1,2–1,9 mmol/l; (45–75 mg/dl).

7. **Apoproteinele** reprezintă partea proteică a lipoproteinelor.

Apo B – 100 (din LDL) este principala apoproteină a lipoproteinelor cu densitate foarte mică şi mică; se sintetizează în ficat; posedă capacităţi proaterogene;

Apo B – 48 – principala apoproteină a chilomicronilor;

Apo C II – activatorul lipoproteinlipazei;

Apo E – aporoteina-ligand pentru receptorii membranari ai celulelor somatice; fixează lipoproteinele de membranele celulare;

Apo A-1 şi A-4 (din componenţa HDL) sunt activatorii lecitincolesterolaciltransferazei; contribuie la fixarea colesterolului din sânge la predecesorii HDL transformându-le în HDH, care transportă colesterolul spre ficat; posedă proprietăţi antiaterogene.

Apo(a) – intră în componenţa LP(a) – lipoproteine superaterogene – este o lipoproteină cu densitate mică (LDL), care, suplimentar la apoproteina Apo B-100, mai conţine o moleculă de Apo(a). Lipoproteinele apo(a) reprezintă un marcher strict determinat ereditar al riscului înalt pentru ateroscleroză. Lipoproteinele apo(a) se fixează de fibrinogen, colagen, elastină, fibro-

nectină din structurile vasculare şi astfel contribuie la depunerea colesterolului pe pereţii vaselor.

O metodă de estimare a riscului aterogen este determinarea raportului dintre Apo B şi Apo A, care normal este mai mic de 1. Marcherii rezistenţei la ateroscleroză: concentraţia mică a Apo(a) şi Apo B-100 şi concentraţia mare a Apo A-1 şi Apo-4.

Problema 1. Pacientul A., de 33 ani, acuză dureri abdominale în epigastru, greaţă, vomă, care au apărut după câteva zile de abuz alimentar şi alcool.

Obiectiv: masa corporală excesivă, PA – 100 /66 mm Hg, pulsul – 128 pe minut, respiraţia – 18 pe minut, cu raluri, temperatura corpului – 38,3°C, impregnarea cu lipide a retinei, erupţii xantomatoase pe piele.

Testul	Pacientul A.	Valorile optime
Glicemia	254 mg%	70–110 mg%
Leucocitele	16500/mcl; dev. spre stânga	4300–10800/ mcl
Colesterolul	2,46 mg/ ml	<2 mg /ml
Hematocritul	52%	37-48% (femei)
Trigliceridele	185 mg/ ml	<1,6 mg/ ml
Serul sanguin	Aspect de "lapte", strat alb la suprafaţă	Transparent, fără de strat supernatant,
Amilaza	1800 U/ L	60–180 U/ L

Problema 2. Pacientul B., de 39 ani, acuză dureri înţepătoare în mâna stângă şi slăbiciune generală la efort fizic.

Obiectiv: statura 175 cm, masa 86 kg, PA – 150 / 90 mm Hg, pe piele – xantoame de cca 3 cm, ECG – semne de ischemie, coronaroangiograia – stenoză coronariană.

Testul	Pacientul B.	Valorile optime
Colesterolul total	3,1 mg/ml	<2 mg/ml
Colesterolul HDL	0,3 mg/ml	>0,6 mg/ml
Trigliceridele	1,2 mg/ml	<1,6 mg/ml
Colesterolul LDL	2,4 mg/ml	>1,3 mg/ml
Serul sanguin	Transparent; fără de supernatant	Transparent; fără de supernatant

Recomandații: limitarea produslor alimentare ce conțin colesterol (mai puțin de 300 mg pe zi) și grăsimi (mai puțin de 10% din calorajul general), exerciții fizice timp de 30 minute pe zi, după 6 luni a slăbit cu 7 kg. Dieta, exercițiile fizice, scăderea masei corporale sunt baza tratamentului hipercolesterolemiei, însă acestea asigură micșorarea colestreolemiei doar cu 20%. Pentru o scădere mai esențială se recomandă preparate care micșorează sinteza de colesterol (de ex., pravastatina) sau care se conjugă în intestin cu acizii biliari (de ex., colestiramina). Peste 4 săptămâni de tratament:

Testul	Pacientul B.	Valorile optime
Colesterolul total	1,76 mg/ ml	<2 mg /ml
Colesterolul HDL	0,27 mg/ ml	>0,6 mg/ ml
Trigliceridele	1,25 mg /ml	<1,6 mg/ ml
Colesterolul LDL	1,24 mg /ml	<1,3 mg /ml

Problema 3. Pacienta P., de 10 ani, a fost internată cu diagnosticul: *Hipercolesterolemie esențială de tip II, forma homozigotă, xantomatoza multiplă.* La naștere au fost depistate xantoame în regiunea feselor, iar la vârsta de 3 ani – în regiunea articulațiilor. În vârsta de 5 ani, pentru prima dată s-a depistat creșterea nivelului de colesterol plasmatic până la 3 9 mmol/l.

Pacienta acuză slăbiciune, apatie.

Obiectiv: PA – 95/60 mmHg, pulsul – 100 /min. Patologia organelor interne nu se depistează. ECG – focare de ischemie; spectrul lipidic–hipercolesterolemie (23,5 mmol/l). Până la internare, pacienta se trata cu "colestiramin" și acid nicotinic, urmând dieta specială.

Explicați patogenia manifestărilor clinice și modificărilor metabolice.

Problema 4. La doi pacienți – K., de 45 ani și M., de 45 ani – a fost depistată o dislipoproteinemie (DLP): *la pacientul K.*, în sânge este crescut nivelul colesterolului, al beta-lipoproteinelor

şi alfa-lipoproteinelor; iar *la pacientul M.*, este crescut nivelul colesterolului, al beta-lipoproteinelor, pe când nivelul alfa-lipoproteinelor este scăzut.

Intrebări:

1. La care pacient este mai mare probabilitatea de dezvoltare a aterosclerozei? Argumentaţi răspunsul.

2. Ce rol în transportul colesterolului îl joacă beta-lipoproteinele şi alfa-lipoproteinele?

3. Cum se determină indicele aterogen?

Problema 5. La pacientul K. a fost depistată o creştere considerabilă a nivelului plasmatic de chilomicroni (ce corespunde I tip de hiperlipoproteinemie după Friederickson). La pacientul C. se depistează creşterea nivelului plasmatic de beta-lipoproteine (ce corespunde tipului II de hiperlipoproteinemie după Friederickson).

Analizaţi şi explicaţi particularităţile lipidogramei la ambii pacienţi.

Problema 6. Pacienta H., de 38 ani, acuză dispnee, tahicardie, apatie, dereglări de somn şi ale ciclului menstrual, cefalee, hiperfagie şi obezitate (face abuz de făinoase şi dulciuri), sportul nu practică.

Obiectiv: este hiperstenică, talia 150 cm, masa corporală 105 kg.; ţesutul adipos subcutanat este repartizat relativ uniform pe întreaga suprafaţă a corpului. Pulsul 90 min, PA – 150–100 mm Hg. Ficatul este mărit în dimensiuni.

Date de laborator: hiperlipidemie, hipercolesterolemie; metabolismul bazal este scăzut.

Problema 7. Pacientul M., de 46 ani, acuză dereglări de memorie, vertije, dureri în regiunea cordului, dispnee de efort. Se consideră bolnav de 3 ani. Munca fizică şi sportul nu practică. Este fumător. Consumă multe grăsimi, proteine de natură animală, pe când rata alimentară a fructelor şi legumelor este insuficientă.

Obiectiv: este hiperstenic, turgorul pielii este scăzut, hipotonie musculară, hipertrofia cordului. Pulsul – 86 minut, ritmic; PA – 140/90 mm Hg. ECG: insuficienţă coronariană. Radiografia: dilatarea arcului aortic.

Date de laborator: în sânge este considerabil crescut nivelul colesterolului şi al beta-lipoproteinelor.

Pacientului i s-a recomandat dieta hipocalorică cu reducerea ratei lipidelor şi introducerea în raţion a cel puţin 20 g de ulei vegetal.

Problema 8. Pentru testarea clinică a preparatului colesteramina au fost selectate două grupe de persoane cu cardiopatie ischemică şi cu nivelul crescut de colesterol plasmatic. Pacienţii din prima grupă au fost trataţi timp de 5 ani cu colesteramină, iar pacienţii din grupa a doua – primeau *placebo*. Până şi după tratament, bolnavilor li s-a efectuat coronarografia. S-a constatat că la pacienţii trataţi cu colesteramină incidenţa cazurilor de stenozare a arterelor coronariene, precum şi a infarctelor miocardice, a fost cu 19 % mai mică decât la pacienţii netrataţi.

Explicaţi efectul terapeutic al medicamentului utilizat.

Problema 9. Pacientul K., de 50 ani, acuză creşterea masei corporale, hipodinamie, slăbiciune, astenie, apatie. Cu un an în urmă a suportat o intervenţie chirurgicală (extirparea tumorii glandei tiroide).

Investigaţiile de laborator au depistat scăderea producţiei hormonilor tiroidieni (tiroxinei şi triiodtironinei).

Obiectiv: pacientul este hiperstenic, obez, are hiperlipidemie, hipercolesterolemie, metabolismul bazal e scăzut, temperatura corporală – 36,2°C.

Problema 10. Pacientul B., de 55 ani, acuză slăbirea atenţiei, dereglări ale somnului (letargie), astenie, constipaţii. Examenul clinic a relevat la pacient mixedem.

Datele de laborator: În plasmă TTH – 110 mE/l
Colesterol – 12,2 mmol/l
Trigliceride – 1,5 mmol/l

Pacientul a fost tratat cu triiodtironină. După tratament, concentrația colesterolului a scăzut până la 8,2 mmol/l.

Problema 11. Pacientul A., de 45 ani, acuză dureri în regiunea epigastrică. Gastroscopia a depistat un ulcer duodenal.

Obiectiv: obezitate.

Anamneza: pacientul face abuz de alcool.

Examenul de laborator: plasma sanguină opalescentă;
colesterolul – 7, 5 mmol/l
trigliceridele – 8,4 mmol/l

Electroforeza lipidelor:
surplus de pre-beta-lipoproteine (VLDL)
mărire neesențială a alfa-lipoproteinei (HDL)
cantitate normală de beta-lipoproteine (LDL)

Caracterizați metabolismul lipidic, explicați patogenia manifestărilor clinice și indicați etiologia probabilă.

Problema 12. Pacientul S., de 36 ani, acuză micșorarea acuității vizuale, dureri retrosternale la efort fizic.

Obiectiv: masa corporală în limitele normei, xantomatoză multiplă; presiunea arterială normală; ECG relevă focare de ischemie în proba cu efort fizic, oftalmoscopic – vasele retinei cu depuneri ateromatoase.

Anamneza: tatâl pacientului a decedat în urma infarctului miocardic la vârsta de 40 ani.

Date de laborator: colesterolul – 13,2 mmol/l
trigliceridele – 1,3 mmol/l
col-HDL – 1,2 mmol/l
col-LDL – 11,4 mmol/l

Problema 13. Pacientul D., de 52 ani, acuză prezența pe piele a striilor de culoare galbenă.

Obiectiv: prezența xantoamelor pe fese și articulații, strii de culoare galbenă pe palme.

Date de laborator: colesterol – 8,5 mmol/l
trigliceride – 6,4 mmol/l

Electroforeza lipidelor:

surplus de beta-lipoproteine (fişie lată)
urme de chilomicroni

Întrebări:

1. Ce tip de dereglare a metabolismului lipidic se constată la pacient?

2. Care e semnificaţia striilor de culoare galbenă pe palme?

Răspunsuri la probleme cu tema „Dishomeostaziile lipidice":

1. Pancreatită acută. Insuficienţă insulinică.
2. Hipercolesterolemie.
3. Obezitate alimentară.
4. Obezitate. Ateroscleoză, coronaroscleroză.
5. Hipotiroidism.
6. Hiperlipidemie pe fundalul mixedemului.
7. Hipercolesterolemie familială.
8. Disbetalipoproteinemie familială.
9. Hipercolesterolemie esenţială de tip II, forma homozigotă, xantomatoza multiplă.

10. DISHOMEOSTAZIILE HIDRICE ŞI ELECTROLITICE

Teste de laborator pentru evaluarea dereglărilor hidrice şi electrolitice

Teste pentru sânge	Norma	Comentariu
Na^+, mEq/L	**135–145**	**Reflectă osmolaritatea sângelui: hiponatriemia** este produsă prin: a) retenția de apă sau b) deficitul de sodiu; **hipernatriemia** este produsă prin a) deficitul de apă sau 2) excesul de sodiu.
K^+, mEq/L	**3,5– 5,0**	**Hipokaliemia,** de regulă, este asociată cu alkaloza metabolică, cu deficitul de lichid extracelular. **Hiperkaliemia,** de regulă, este asociată cu acidoză metabolică şi cu leziuni celulare (hemoliza, traumatisme, arsuri, necroza celulelor tumorale).
Clorizii, mEq/L	**98–106**	**Hipocloremia,** de regulă, este asociată cu alkaloza metabolică şi hipokaliemia cu pierderi excesive ale conținutului gastric. **Hipercloremia** este asociată cu diferite tipuri de acidoză.
Bicarbonații, mEq/L	**24–27**	Nivelul bicarbonaților este scăzut în acidoza metabolică şi crescut în alkaloza metabolică.
Ureea, mg%	**10–20**	Nivelul crescut al ureei, de regulă, este asociat cu: a) diureza osmotică şi b) cu deficitul de apă. Poate fi crescut în condiții de hipovolemie şi scăzut în condiții de hipervolemie.

Continuare

Creatinină, mg%	**0,7– 1,5**	Nivelul crescut este asociat cu hipovolemia (şi catabolismul intensificat) şi cu insuficienţa renală.
Osmolaritate a serului sanguin, mOsm/L	**280–295**	Este scăzută în hipervolemie; nivelul crescut este caracteristic pentru insuficienţa renală.
Proteinele serice, g/%	**6,5– 8,5**	Nivelul crescut este asociat cu hipernatriemie; nivelul scazut este asociat cu excesul de apă (hiponatriemia).
Teste pentru urină: Na^+, mEq/24 ore	**100 – 260 (>40 mEq/L)**	**Depinde de aportul hidric:** < 10 mEq/L – este asociată cu edeme sau hipovolemie prin pierderi extrarenale de apă. > 20 mEq/L – în hiponatriemia asociată cu a) insuficienţa secreţiei vasopresinei, b) pierderea excessivă de săruri cu urina, c) insuficienţa renală cu retenţie hidrică.
K^+ urinei, mEq/24 ore (Na^+/K^+= 2:1)	**25–100**	**Depinde de aportul potasiului**. Nivelul este crescut în hiperaldosteronism (raportul Na^+ / K^+ poate fi păstrat); este scazut în insuficienţa suprarenalelor (raportul Na^+ / K^+ poate fi crescut).
Clorizii, mEq/L mEq/24 ore	**110–250**	< 10 mEq/L – în alkaloză metabolică cauzată de diuretice, vomă sau secreţia gastrică excesivă. > 20 mEq/L – în alkaloză metabolică cauzată de hiperaldosteronism sau pierderi severe de potasiu.
Osmolaritatea mOsm/kg	**50–1400**	Reflectă proprietatea rinichilor de a concentra şi dilua urina. Osmolaritatea fixată la circa 287 mOsm este caracteristică pentru insuficienţa renală.

PH urinei	**4,5–8,0**	Reflectă proprietatea rinichilor de a acidifica (acidogeneza, amoniogeneza) şi alcaliniza urina în funcţie de echilibrul acido-bazic.
Densitatea relativă	**1.003–1.035**	Reflectă proprietatea rinichilor de a concentra şi dilua urina. În insuficienţa renală devine egală cu aproximativ 1,010. Densitatea crescută este asociată cu deficitul de apă, densitatea scăzută – cu excesul de apă în organism.

În problemele ce urmează determinaţi tipul dereglării metabolismului hidro-electrolitic la bolnav.

Problema 1. Pacientul., de 55 de ani, acuză slăbiciune generală, vomă incoercibilă, diaree, febră 39 °C.

Obiectiv: inhibiţie generală, apatie, miastenie, puls – 120/min, filiform, presiunea arterială 100 / 55 mm Hg. Investigaţiile de laborator (sânge) depistează: eritrocite – 6,5 x 10^{12} /L; hematocritul 70/30; clorizii – 86 mEq/L; Na^+ – 131 mEq/L; K^+ – 3,0 mEq/L; bicarbonaţii – 19 mmol/L.

Problema 2. La bolnavul I., de 60 ani, care se află în staţionar cu diagnosticul de „hepatită cronică şi ciroză hepatică", au apărut următoarele simptome: slăbiciunea muşchilor membrelor inferioare; parestezie; puls – 55/min; presiunea arterială – 110/60 mm Hg. ECG: alungirea intervalului PQ, lăţirea complexului QRS, inversia undei T, alungirea segmentului ST.

Ionograma: natriemia – 155 mEq/L
Kaliemia – 3 mEq/L

Problema 3. La bolnavul cu insuficienţă renală acută sunt prezente următoarele simptome: diureza – 0,3 l în 24 ore; atonie intestinală, însoţită de reţinerea gazelor şi meteorism intestinal; pareza muşchilor membrelor inferioare; puls – 50/min. ECG: micşorarea ampltudinii undelor P şi R, lăţirea complexului QRS, creşterea amplitudinii undei T.

Problema 4. Pacientul cu diabet zaharat, ce se trata cu insulină, a fost internat în staționar în stare foarte gravă. La internare erau prezente următoarele simptome clinice: senzație puternică de foame; tegumentele palide, acoperite de sudoare rece; pulsul – 100/min. Analiza sângelui a demonstrat: glucoza – 2,5 mmol/L; Na^+ – 143 mEq/L; K^+ – 3,0 mEq/L; pH sângelui – 7,2.

Problema 5. O pacientă de 70 de ani a fost internată cu următoarele acuze: slăbiciune musculară pe fundalul unei diarei timp de trei săptămâni. Datele investigațiilor de laborator:

analiza sângelui: Na^+ – 142 mEq/L; K^+ – 2,1 mEq/L; clorizii – 94 mEq/L; Pa CO_2 – 40 mm Hg.

Problema 6. Examenul imagistic a determinat la bolnavul de 20 de ani tumoarea glandei tiroide. În stare gravă, el a fost internat cu următoarele simptome: grețuri și vomă; dureri retrosternale; laringospasm; hipocoagulobilitatea sanguină; Ca^{+2} plasmei – 3,0 mEq/L. Mai târziu au apărut convulsii clonico-tonice.

Problema 7. La vărsta de 2 ani, pe fundal de rahitism, la copil au apărut convulsii. La internare în staționar s-a depistat: analiza sângelui: pH – 7,28; glucoza – 4 mmol/L; clorizii – 80 mEq/L.

Analiza urinei: glucozurie; aminoacidurie; fosfații urinari – crescuți.

Problema 8. Pacientul acuză sete puternică, uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor (xerostomia), diureza 10 L / 24 ore. Analiza urinei a demonstrat: apoasă, palidă, densitatea relativă 1,001, reacția slab acidă. Analiza sângelui: Na^+ – 160 mEq/L; clorizii – 130 mEq/L. Hematocritul – 70/30.

Determinați patologia eventuală și explicați patogenia dereglărilor.

Problema 9. Pacientul N., de 76 ani, a fost internat în secția de urgență cu diaree repetată și cu următoarele simptome: tegumentele și mucoasele sunt uscate; pulsul – 104/min, presiunea arterială – 95/65 mm Hg. Analiza sângelui: Na^+ – 162 mEq/L; K^+ – 3,6 mEq/L; clorizii – 132 mEq/L; bicarbonatul – 18 mEq/L; ureea – 80 mg%; creatinină – 1 mg%.

Problema 10. Pacienta O., de 64 ani, a fost internată în stare gravă cu dispnee, respirație profundă și frecventă. Suferă de viciu cardiac congenital (stenoza mitrală).

Obiectiv: presiunea arterială normală, edeme pe picioare. Analiza sângelui: Na^+ – 123 mEq/L; K^+ – 3,9 mEq/L; clorizii – 86 mEq/L; bicarbonatul – 22 mEq/L; ureea – 20 mg%; creatinină – 0,7 mg%. Osmolaritatea sângelui – 247 mOsm/kg, osmolaritatea urinei – 178 mOsm/kg.

Problema 11. Pacientul V., de 42 ani, a fost internat în stare gravă, cu slăbiciune generală, diaree abundentă, care persistă în decurs de 2 zile, grețuri și vomă. Pe parcursul acestor două zile bea numai apă.

Obiectiv: discoordonarea mişcărilor, cefalee severă, dereglări ale vederii, temporar pierde orientarea în spațiu; pulsul – 104/min, presiunea arterială – 100/55 mm Hg. Analiza sângelui: Na^+ – 131 mEq/L; K^+ – 3,0 mEq/L; clorizii – 86 mEq/L; bicarbonații – 19 mEq/L; ureea – 60 mg%; creatinină – 0,9 mg%.

Problema 12. Pacientul F., de 55 ani, a fost internat în staționar după un accident rutier. La internare au fost depistate traumatisme multiple ale membrelor, fracturi ale oaselor bazinului. Pacientul este în conştiință, pulsul – 103/min, presiunea arterială – 60/40 mmHg, frecvența respirației – 40/min. Analiza sângelui: Na^+ – 141 mEq/L; K^+ – 8,1 mEq/L; clorizii – 108 mEq/L; bicarbonații – 9 mEq/L; ureea – 20 mg%; creatinină – 0,8 mg%.

Determinați patologia și explicați patogenia dereglărilor și manifestărilor clinice.

Răspunsuri la problemele cu tema „Dishomeostaziile hidrice și electrolitice":

1. Deshidratarea hipoosmolară; hiponatriemia, hipocloremia.
2. Hipokaliemia ca rezultat al hiperaldosteronismului secundar.
3. Hiperkaliemia ca rezultat al tulburării filtrației glomerulare și retenției ionilor de potasiu în sânge.

4. Hipokaliemia pe fundalul intensificării metabolismului glucidic în ficat (accelerarea glicogenogenezei, gluconeogenezei).

5. Hipokaliemia acută; există pericolul dezvoltării aritmiilor cardiace severe (fibrilaţia). Tratament: restabilirea normokaliemiei prin administrarea intravenoasă a solutiei de KCl.

6. Hipokalcemia ca rezultat al secreţiei abundente de tirocalcitonină.

7. Sindromul Fanconi (tulburarea congenitală a reabsorbţiei canaliculare cu eliminarea excesivă a glucozei, aminoacizilor, fosfaţilor cu dezvoltarea hipofosfatemiei, hipocloremiei, deshidratării hipoosmolare).

8. Diabet insipid (insuficienţa congenitală a vasopresinei cu dezvoltarea deshidratării hiperosmolare severe).

9. Deshidratarea hiperosmolară.

10. Hiperhidratarea hipoosmolară.

11. Deshidratarea hipoosmolară.

12. Hiperkaliemia ca rezultat al traumelor masive ale muşchilor scheletici.

11. DISHOMEOSTAZIILE ACIDO-BAZICE

Teste de laborator pentru evaluarea dereglărilor acido-bazice:

1) pH actual (real) – *valoarea pH-ului sângelui arterial,* determinată la temperatura 38°C, în condiții anoxice, egală în normă cu 7,37–7,45;

2) $PaCO_2$ actuală (reală) – *presiunea CO_2 în sângele arterial* în normă egală cu 40–45 mm Hg;

3) PaO_2 – *presiunea oxigenului în sângele arterial,* egală în normă cu 83–108 mm Hg;

4) ***AB*** **– Actual Bicarbonate** *(bicarbonatul actual sau real)* – concentrația bicarbonatului în plasma sângelui arterial, egală în normă cu 24,6–28,6 mmol/l;

5) SB – Standard Bicarbonate *(bicarbonatul standard)* – conținutul bicarbonaților în plasma sângelui la saturarea completă cu oxigen, la $PaCO_2$ egală cu 40 mm Hg și $PaO_2 \geq 100$ mm Hg, la temperatura 38°C; în normă este egal cu 22,5–26,9 mmol/l;

6) BB – Buffer Base *(bazele tampon)* – suma anionilor esențiali ai sistemelor tampon (bicarbonați și proteine) din sângele integru (mmol/l), determinată prin titrare până la pH-ul izoelectric al proteinelor la $PaCO_2$ = 0; se determină în sângele capilar sau se calculează prin aplicarea nomogramei. Această mărime nu se modifică în cazul devierilor PaO_2. În normă, în sângele arterial *BB* constituie cca 48 mmol/l. După nivelul lui pot fi apreciate devierile EBA cauzate de mărirea sau micșorarea conținutului acizilor nevolatili (acidoză sau alcaloză negazoasă);

7) BE – Base Excess *(surplusul bazelor tampon)* – diferența dintre conținutul normal de baze tampon (în sânge integru la temperatura 37°C, pH-ul = 7,4 și $PaCO_2$ = 40 mmHg) și conținutul real de baze tampon (*BB*) exprimată în mmol/l. Această diferență poate fi pozitivă sau negativă. În normă este egală cu 0. Valorile pozitive atestă deficitul relativ al acizilor nevolatili sau pierderea ionilor de H^+ (alcaloză); valorile negative atestă sur-

plusul relativ al acizilor nevolatili sau acumularea ionilor de H^+ (acidoză);

8) conținutul total al acidului carbonic în sânge constă din fracția ionizată (ionii de bicarbonat, carbamat) și neionizată (acid carbonic, CO_2 anhidric, dizolvat); se determină în sângele arterial și capilar prin metoda gazometrică. În normă este egală cu 24,6–28,6 mmol/l.

Utilizând rezultatele investigațiilor biochimice și gazometrice, determinați caracterul dereglărilor echilibrului acido-bazic, explicând etiologia și patogenia acestora.

Problema 1. Pacientul A. Determinați tipul dereglării echilibrului acido-bazic la bolnav, ținând cont de investigațiile ce urmează: pH sângelui arterial – 7,27; $PaCO_2$ – 50 mmHg; SB – 18 mmol/l; BE = -5 mmol/l); Na+ sanguin – 180 mEq/l; K+ sanguin – 5,9 mEq/l; clorizii sanguini – 80 mEq/l; corpi cetonici sanguini – 10,7 mmol/l (norma – 5,2 mmol/l); glucoza sângelui – 10,8 mmol/l; acidul lactic sanguin – 0,34 mmol/l (norma – 0,33 – 0,78 mmol/l); bilirubina generală a plasmei – 1,9 mmol/l (norma – 1,7 – 20,5 mmol/l); pH urinei – 4,6.

Problema 2. Determinați tipul dereglărilor echilibrului acido-bazic la pacientul de 27 ani cu insuficiență renală acută. Datele de laborator: pH sângelui arterial – 7,22, Na^+ sângelui – 110 mEq/l; K^+ sângelui – 6 mEq/l; Cl^- sângelui – 125 mEq/l; $PaCO_2$ – 13 mm Hg; SB – 18 mmol/l; BE – -3.

Ce tulburări ale metabolismului electrolitic se constată la pacient ?

Problema 3. Determinați tipul dereglărilor echilibrului acido-bazic la pacientul de 28 ani, internat în spital cu următoarele simptome: vomă incoercibilă, grețuri, dureri abdominale, paliditate, hipotensiune. Rezultatele investigațiilor electrolitice: Na^+ sângelui – 144 mEq/l; K^+ sângelui – 2,5 mEq/l; Cl^- sângelui – 80 mmol/l; $PaCO_2$ – 60 mm Hg; AB – 40 mmol/l.

Indicați valoarea aproximativă a pH sângelui la acest pacient și argumentați principiile terapiei patogenetice a stării în cauză.

Problema 4. La pacientul cu ventilație pulmonară artificială s-au înregistrat următorii indici:

pH sângelui arterial – 7,6; $PaCO_2$ – 20 mm Hg; BE – 0; SB – 18 mmol/l; clorizii sângelui –120 mEq/l; Ca^{+2} seric – 4 mEq/l.

Indicați abaterile de la normă și explicați patogenia.

Problema 5. La pacientul internat în secția Chirurgie pe fundalul tratamentului îndelungat cu soluții de bicarbonat au fost depistate următoarele modificări: pH sângelui arterial – 7,5; PaCO2 – 60 mm Hg; SB – 45 mmol/l; BE – +2; clorizii sângelui-110 mEq/l; bicarbonații urinei – majorați; Na^{+} sângelui – 150 mEq/l.

Determinați tipul dereglărilor echilibrului acido-bazic și argumentați patogenia.

Problema 6. Pacienta N., de 18 ani a fost internată în secția Toxicologie după intoxicație gravă cu acid acetic concentrat. La internare, pacienta avea convulsii. Rezultatele investigațiilor de laborator: pH sângelui arterial – 7,28; Pa CO_2 – 25 mm Hg; SB – 16 mmol/l; BE – -2; K^{+} sângelui – 6 mEq/l; Ca^{+2} seric – 7,5 mEq/l.

Determinaați tipul dereglărilor echilibrului acido-bazic și explicați patogenia.

Problema 7. Pacientul se află în comă. Rezultatele investigațiilor de laborator: pH sângelui – 7,17; $PaCO_2$ – 50 mm Hg; SB – 15,5 mmol/l; BE – 13; corpii cetonici în sânge – 58 mmol/l.

Determinați tipul dereglărilor echilibrului acido-bazic și explicați patogenia.

Problema 8. Pacientul a fost internat cu diagnosticul „infarct miocardic acut". Rezultatele investigațiilor de laborator: pH sângelui – 7,32; $PaCO_2$ – 38 mm Hg; SB – 18 mmol/l; BE – 6; acidul lactic al sângelui – 12 mmol/l.

Determinați tipul dereglărilor echilibrului acido-bazic și explicați patogenia.

Răspunsuri la problemele cu tema „Dishomeostaziile acido-bazice":

1. Acidoză metabolică (cetoacidoza).
2. Acidoză excretorie acută; hiponatriemie relativă.
3. Alcaloză negasoasă; hipocloremie; hipokaliemie.
4. Alcaloză gasoasă.
5. Alcaloză exogenă.
6. Acidoză exogenă acută; hiperkaliemie; hipercalciemie ca rezultat al ieşirii ionilor de Ca^{+2} din oase.
7. Acidoză metabolică decompensată (diabet zaharat).
8. Acidoză metabolică (lactoacidoza).

12. DIZOXIILE

În problemele ce urmează sunt prezentate cazuri de dizoxii de diferită etiologie şi patogenie.

Analizând indicii de laborator, determinaţi etiologia, patogenia şi tipul de hipoxie; explicaţi indicii gazimetrici şi metabolici; indicaţi terapia patogenetică a acestora.

Indicii	Norma	PACIENŢII									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PiTM O_2, mm Hg	158–160	158	158	90	158	158	160	160	155	150	105
Palv. O_2, mm Hg	105–110	88	105	72	105	105	110	109	104	94	55
PaO_2, mm Hg	95–100	61	95	61	95	95	88	96	95	76	40
Pa CO_2, mm Hg	38–42	59	28	24	40	30	34	30	34	48	58
Pv O_2, mm Hg	45–55	16	18	20	38	60	29	41	36	21	12
Sa O_2 %	97–98	88	95	88	70	98	96	67	96,5	93	67
Sv O_2%	60–75	25	27	34	20	86	52	18	65	36	11
MVR, L/min	6–8	2,85	8,8	9,4	7,5	8,5	8,5	8,0	8,5	4,6	4,5
DC, L/min	5–6	8,5	2,85	7,3	7,0	6,9	6,3	5,7	6,8	6,4	3,4
pH sânge art.	7,35–7,45	7,25	7,31	7,42	7,3	7,31	7,38	7,34	7,36	7,31	7,28
AL, mg%	6–16	20	26	19	20,5	26,5	16,5	20,2	17,2	–	–
Hb g/L	120–160	140	–	–	Met Hb	–	–	142	38	–	–

Răspunsuri la problemele cu tema „Dizoxiile”:

1. Hipoxie respiratorie.
2. Hipoxie circulatorie.
3. Hipoxie exogenă hipibarică.
4. Hipoxie hemoglobinotoxică.
5. Hipoxie histotoxică.
6. Hipoxie respiratorie.
7. Hipoxie periferică.
8. Hipoxie hemică anemică.
9. Hipoxie respiratorie.
10. Hipoxie mixtă.

13. DISHOMEOSTAZIILE TERMICE. FEBRA

În problemele la temă indicați tipul dishomeostaziei termice (hiper-, hipotermie sau febră). Pentru cazurile de febră indicați etiologia, natura pirogenului, patogenia, tipul febrei și caracterul curbei termice, caracterul fazei de ridicare și rezoluție a febrei. Explicați patogenia modificărilor generale din organism (acuzelor, datelor obiective, tabloului sângelui, modificărilor biochimice).

Problema 1. Pacientul H., de 47 ani, a fost internat în secția Cardiologie cu următoarele acuze: dureri acute retrosternale cu iradiere în spate și în mâna stângă, dispnee, sufocare.

Obiectiv: tegumente palide, ECG – subdenivelarea segmentului ST, unda T negativă, PA – 70/40 mmHg; pulsul – 120 bătăi/min. În sânge – leucocite – 13 x 10^9/L; formula leucocitară: neutrofile – metamielocite – 2%; nesegmentate – 8%, segmentate – 65%, eozinofile – 3%, bazofile – 1%, limfocite – 17%, monocite – 4%; creatinkinaza totală – 700 UI/L, creatinkinaza fracția MB – 140 UI/L, aspartataminotransferaza (ASAT) – 150 UI/L. Temperatura corpului – 38,5°C. După datele testelor funcționale și de laborator a fost stabilit diagnosticul de infarct miocardic transmural al peretelui posterior al ventriculului stâng.

Problema 2. Pacientul T., de 12 ani, a fost internat cu traume ale țesuturilor moi în regiunea gambelor. În scop profilactic i s-a administrat fracționat 3000 un. ser antitetanos. În a 9-a zi după administrare au apărut manifestări clinice ale bolii serului: dureri puternice în articulațiile mari, erupții pe piele, slăbiciune generală, PA – 80/60 mm Hg. Temperatura corpului – 38,6°C.

Problema 3. Pacientul Z., de 32 ani, s-a adresat la medicul de familie în perioada epidemiei de gripă. Acuza slăbiciuni, pierderea capacității de muncă, cefalee, dureri musculare, frisoane. Leucocite – 3,5 x 10^9/L; formula leucocitară: neutrofile – metamielocite – 1%; nesegmentate – 4%, segmentate – 41%, eozi-

nofile – 3%, bazofile – 1%, limfocite – 40%, monocite – 10%; Temperatura corpului 39,5°C.

Problema 4. Pacientul S., de 17 ani, s-a îmbolnăvit după o excursie la aer liber pe timp de iarnă. Acuză slăbiciuni, frisoane, hiporexie, dureri în gât la deglutiție, tuse uscată, cefalee.

Obiectiv: mucoasa faringiană – eritem difuz, depuneri purulente pe suprafața amigdalelor. Temperatura corpului – 39,5°C. Leucocite – 11,5 x 10^9/L; formula leucocitară: neutrofile – metamielocite – 2%; nesegmentate – 14%, segmentate – 59%, eozinofile – 2%, bazofile – 0%, limfocite – 15%, monocite – 8%; VSE – 20 mm / ora.

Problema 5. Pacientul E., de 30 ani, a fost internat de urgență, după ce a lucrat la lichidarea unei avarii la fabrica de sticlă. Pacientul s-a aflat timp de 40 min la temperatura aerului de 70°C în condiții de umiditate crescută.

Obiectiv: tegumente cianotice, FCC – 146 bătăi pe min., PA – 90/60 mm Hg. Respirația frecventă și superficială. Temperatura corpului – 40,6 °C.

Problema 6. Pacienta R., de 47 ani, internată în secția Endocrinologie după extirparea glandei tiroide. Pacientei i s-a prescris tratament substituitiv cu tireoidină. Fără a consulta medicul, ea lua doze majore de preparat. Peste 1 lună de zile, acuză insomnie, palpitații cardiace, creșterea temperaturii corpului până la 37,5–37,8 °C.

Problema 7. Pacienta T., de 6 ani, a fost internată cu diagnosticul: parotidită epidemică. Boala a debutat cu slabiciune generală și creșterea treptată a temperaturii corpului până la 39°C. Tem-peratura crescută s-a menținut 10 zile. Devierea temperaturii ma-tinale și vesperale nu depășea 1 °C. După 10 zile, temperatura a scăzut în mod brusc, insoțită de traspirații abundente. Care este tipul curbei termice înregistrată la pacientă?

Problema 8. Pacientul F., de 18 ani, a fost internat în Secția terapeutică cu diagnosticul „pneumonie crupoasă". Accuză cefa-

lee, anorexie, somnolență, tuse cu eliminare de spută, dispnee, dureri în articulații și în mușchi.

Obiectiv: temperatura corpului – 40,5°C, tegumente palide, PA – 130/90 mm Hg., FCC – 98 pe min., zgomotele cordului surde, respirația frecventă și accelerată. În sânge – leucocite – 18,5 x 10^9/L; formula leucocitară: neutrofile- mielocite – 1%; metamielocite – 2%; nesegmentate – 14%, segmentate – 61%, eozinofile – 2%, bazofile – 0%, limfocite – 15%, monocite – 5%; VSE – 22 mm / oră.

Răspunsuri la problemele cu tema „Dishomeostaziile termice. Febra":

1. Febră în faza acută a infarctului miocardic.
2. Febră în boala serului.
3. Febră virală.
4. Febră bacteriană.
5. Șoc termic.
6. Hipertermie medicamentoasă.
7. Febră virală.
8. Febră bacteriană.

14. FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Fiziopatologia neuronului şi dereglările transmiterii sinaptice.

Dereglările neuronale ale sensibilităţii şi motricităţii.

1. Determinaţi tipul şi localizarea afecţiunilor din probleme.
2. Indicaţi factorii etiologici posibili ai patologiei analizate.
3. Explicaţi patogenia simptomaticii neurologice la pacient.

Problema 1. La bolnavul D., de 38 ani, după trauma coloanei vertebrale cu leziunea măduvei spinării, s-a constatat hipotonusul muşchilor femurali şi ai gambei şi areflexie. Reflexe patologice nu se manifestă. Cu timpul, la pacient s-a dezvoltat atrofia muşchilor femurali şi ai gambei, distrofia tegumentelor şi unghiilor piciorului afectat.

Problema 2. Pacientul B., de 52 ani, a suportat un acces cerebrovascular.

Obiectiv: hemiplegie pe partea dreaptă a corpului. Tonusul muşchilor în mâna şi piciorul drept sunt mărite, reflexele spinale pe aceeaşi parte-exagerate. Atrofie musculară şi reflexe patologice nu se depistează.

Problema 3. Pacienta E., de 28 ani, a fost internată în clinica neurologică cu următoarele acuze: tremorul picioarelor şi capului în repaus.

Obiectiv: hipodinamie, pacienta rămâne timp îndelungat în una şi aceeaşi poziţie. Privirea este fixă, mimica lipseşte. Mişcările voluntare se efectuează foarte încet, vorbirea este neclară. Se deplasează ca un manechin, cu paşi mici, fără mişcări ale corpului şi mâinilor. Pacienta se află în depresie, repede se surmenează.

Problema 4. La bolnavul Д., de 7 ani, se depistează mişcări involuntare ale corpului şi membrelor, ce au un caracter haotic, aritmic.

Obiectiv: manifestări ale reflexelor posturale (face grimase, scoate limba). Tonusul muscular al membrelor este diminuat.

Problema 5. Pacienta K., de 34 ani, a fost internată în stare gravă, care s-a instala' peste 3 ore după dezinsecția locuinței cu tiofos.

Examenul neurologic a depistat: paliditate, obnubilare şi sopor (reducerea stării de vege şi vigilență, dereglări de atenție, lentoare mintală). Mişcările active şi reflexele osteotendinoase în membre sunt abolite, tonusul muscular scăzut.

Problema 6. Pacienta A., de 28 ani, acuză: hipodinamie, astenie, diplopie (toate obiectele le vede dublu). Manifestările se agravează la sfârşitul zilei de muncă.

Cu o săptămână până la vizita la medic, a suportat o infecție virotică. La 2 zile după internare, la pacientă a apărut ptoză din stânga.

Obiectiv: ptoză din partea stângă, diminuarea mişcărilor globului ocular stâng "sus-jos". Astenie (surmenajul muscular al membrelor la efort fizic dozat). Restabilirea activității funcționale a muşchilor este de lungă durată. Biopsia timusului a depistat hiperplazie foliculară. Biopsia muşchilor relevă focare de necroză. Microscopia electronică a aparatului neuromuscular constată lărgirea fantei sinaptice şi schimbări distrofice în membrana postsinaptică. În plasma sanguină s-au depistat anticorpi anticolinoreceptori.

Problema 7. A fost internată o familie din trei persoane în stare gravă cu simptome dispeptice: greață, vomă, dureri acute în abdomen.

Din anamneză: toată familia a consumat, cu 8–9 ore până la internare, conserve din legume, preparate în condiții de casă.

Obiectiv: paliditate, adinamie, respirație superficială accelerată; tahicardie; acuitate vizuală diminuată. La copil: hipotonie, rigiditatea muşchilor limbii, palatinul atonic, „atârnă". La adulți: vertije, schimbări ale timbrului vocii.

Examenul neurologic a depistat: pareza muşchilor palatinului, diminuarea tonusului muşchilor scheletici, simptome oftalmologice (diplopie, pupila dilatată, reacţia pupilei la lumină slab pronunţată).

Examenul bacteriologic al maselor vomitate a constatat prezenţa clostridiilor botulinice de tip B.

Problema 8. Pacientul D., de 12 ani, s-a îmbolnăvit la vârsta de 3 ani, când, în urma administrării serului antirugeolic, i-au apărut convulsii tonico-clonice, care ulterior se repetau de 2–3 ori pe an.

Obiectiv: focare de distrucţie în sistemul nervos nu se depistează. Fundul ochiului nu este schimbat. În clinică, convulsiile tonico-clonice ale membrelor s-au repetat cu durata de 3 minute. În timpul accesului se observa hiperemia feţei, urmată de cianoză; din colţul gurii se prelingea saliva; pupila ochiului dilatată, la lumină nu reacţionează. După acces, bolnavul a adormit. În ziua următoare au fost observate urme de muşcături pe marginile limbii.

Problema 9. Pacientul B., de 42 ani, este internat cu următoarele acuze: hipotonie musculară în braţul drept, abolirea sensibilităţii termice şi algice la nivelul braţului afectat, prezenţa supuraţiilor pe pielea braţului drept. Simptomele au apărut pentru prima dată 5 ani în urmă. În ultima jumătate de an a observat dificultăţi în deglutiţie, schimbarea timbrului vocii.

Obiectiv: ptoză şi îngustarea fantei ochiului din dreapta, diminuarea sensibilităţii algice în jumătatea dreaptă a feţei, relaxarea muşchilor palatinului, abolirea reflexului de deglutiţie, pareza coardelor vocale din dreapta; modificări trofice în muşchii intercostali şi lipsa reflexelor periostale în braţul drept. Se constată, de asemenea, abolirea în partea dreaptă a corpului a sensibilităţii termice şi algice de tip segmentar – disociat, precum şi pierderea reflexelor osteotendinoase la piciorul drept.

Problema 10. Pacientul M., de 48 ani, acuză dureri şi parestezii în membre.

Obiectiv: abolirea tuturor tipurilor de sensibilitate în membre de tipul „ciorapi" şi "mănuşi", abolirea reflexelor osteotendinoase în mâini şi picioare. Muşchii membrelor sunt hipotonici. Proba Romberg pozitivă (instabilitate în mers şi poziţie statică).

Răspunsuri la problemele cu tema „Fiziopatologia sistemului nervos central":

1. Paralizie periferică.
2. Paralizie centrală.
3. Sindromul Parkinson.
4. Sindrom hiperkinetic extrapiramidal.
5. Intoxicaţie cu anticolinesterazice.
6. Paralizie neuromusculară.
7. Intoxicaţie botulinică.
8. Sindrom hiperkinetic clonico-tonic.
9. Hemiplegie.
10. Hipoestezie. Ataxie senzitivă.

15. FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI ENDOCRIN

Fiziopatologia hipofizei

Metode clinice şi de laborator de investigaţie a neurohipofizei (secreţiei de ADH).

1. Natriemia şi cloremia sunt cei mai importanţi electroliţi ce determină osmolalitatea plasmei sângelui. Valorile normale ale natriemiei – cca 140 mEq/L, cloremiei / cca 100 mEq/L. Hipernatriemia este caracteristică pentru deshidratare, hiponatriemia – pentru hiperhidratare. Hiponatriemia (pe fundalul funcţionării normale a tiroidei, suprarenalelor şi rinichilor) atestă o hipervolemie sau hipersecreţie inadecvată a ADH.

2. Concentraţia sodiului în urină. La secreţia normală a suprarenalelor şi tiroidei şi funcţia normală a rinichilor, concentraţia sodiului în urină reflectă volumul efectiv al sângelui: în hipervolemie excreţia şi concentraţia sodiului în urină creşte, în hipovolemie – excreţia şi concentraţia sodiului în urină scade.

3. Osmolalitatea plasmei sanguine. Metoda simplă – osmolalitatea plasmei este egală cu concentraţia îndoită a sodiului în plasmă. Mai exact, se ia în considerare şi osmolalitatea revenită glucozei (concentraţia în mg% împărţită la 180) şi cea a ureei (concentraţia în mg% împărţită la 28).

4. Osmolalitatea urinei serveşte drept indiciu pentru estimarea funcţiilor renale şi a dizechilibrului hidric. Caracterizează secreţia ADH şi capacitatea rinichilor de a dilua şi concentra urina. Comparativ cu osmolalitatea plasmei, se depistează hiperosmolalitatea urinei (urină hipertonică), hipoosmolalitatea urinei (urină hipotonică) şi izoosmolalitatea urinei (urină izotonică).

5. Densitatea urinei. În lipsa glucozei, proteinelor şi altor substanţe, densitatea urinei, corespunde cu, în general, osmolalitatea urinei. Densitatea egală cu 1,010 este izoosmotică cu plasma.

6. Concentrația ADH. Secreția ADH reacționează la modificarea osmolalității sângelui (pragul de 1–2%) și la modificarea volemiei (pragul de 10–15%). Trauma sau iritarea zonei neurohipofizare conduce la hipersecreția ADH, iar ulterior la epuizare și insuficiența tranzitorie sau persistentă a secreției ADH. Hipersecreția ADH poate fi cauzată de tumoare producentă de hormon (primară), de stimularea volumreceptorilor pulmonari, în pneumonie, cancer pulmonar. Insuficiența secreției ADH poate fi cauzată de afecțiuni hipotalamice și neurohipofizare. Areactivitatea rinichilor la ADH (diabetul insipid nefrogen) poate fi congenitală sau achiziționată.

Secreția inadecvată de ADH se depistează și în pneumonii și în tumori secretoare de hormon, ea poate fi de origine centrală sau o consecință a intervențiilor chirurgicale asupra hipotalamusului și hipofizei. Unele preparate medicamentoase (amitriptilina, clofibratul, morfina, nicotina, fenotiazinele) stimulează secreția inadecvată de ADH, iar altele (etanolul, vinblastina, antagoniştii drogurilor) – o inhibă. Secreția adecvată de ADH se instalează în hipovolemiile efective (insuficiența circulatorie, insuficiența hepatică) sau hipovolemiile adevărate (hemoragii, desnidratări severe, hiperdozarea diureticilor).

7. Proba cu privațiune de apă. Se efectuează în scopul diferențierii poliuriilor. Privațiunea de apă, timp de câteva ore la persoanele sănătoase, conduce la micşorarea diurezei şi creşterea osmolalității urinei. În hiposecereția primară de ADH se observă doar o micşorare neînsemnată a diurezei; totodată, administrarea acestor persoane a ADH exogen conduce la micşorarea diurezei şi creşterea osmolalității urinei. În diabetul nefrogen lipseşte orice reacție atât la privațiunea de apă, cât şi la administrarea ADH.

8. Tomografia cu rezonanță magnetică a hipotalamusului şi hipofizei depistează modificarea volumului acestor structuri.

Problema 1. Pacienta A., de 24 ani, acuză poliurie (cca 10 L în 24 ore) şi polidipsie.

Obiectiv: PA 106/ 66 mm Hg, xerostomie, câmpurile vizuale fără modificări, edemele lipsesc.

Datele de laborator:

Testul	Datele pacientului	Norma
Hemograma:	Norma	Norma
Sodiul seric	145 mEq/ L	135–145 mEq/L
Potasiul seric	4,2 mEq/L	3,5–5 mEq/L
Osmolalitatea sângelui	294 mOsm /kg apă	285–295 mOsm/kg apă
Osmolalitatea urinei	75 mOsm /kg apă	50–1200 mOsm/kg apă
Analiza urinei:		
Culoarea	Paiului, transparentă	Paiului, transparentă
Densitatea	1,001	1,001–1,020
Proteine	Abs	Abs
Eritrocite	Abs	Abs
Glucoza	Abs	Abs
Corpi cetonici	Abs	Abs
Nitriţi	Abs	Abs
Leucocite	Abs	Abs

Proba privaţiunii cu apă. Proba cu ADH (5 unităţi subcutan la ora 12.00):

Timpul	Diureza (ml)	Densitatea urinei	Osmolalitatea urinei mOsm/kg apă
8.00	450	1,001	57
9.00	425	1,001	59
10.00	420	1,001	69
11.00	400	1,003	70
13.00	25	1,015	958
14.00	–	–	–

Terapia cu *spray* nazal al analogului ADH a lichidat toate simptomele maladiei: a dispărut polidipsia, poliuria, s-au normalizat indicii urinei.

Problema 2. Pacientul B., de 58 ani. După intervenție chirurgicală la hipofiză, acuză "văz în tunel".

Obiectiv: hemianopsie bitemporală; tomografia cu rezonanță magnetică – tumoare în regiunea șeei turcești cu compresia hiazmei optice; concentrație scăzută de testosteron și hormon luteinizant (LH) în sânge, prolactina (PRL) puțin crescută (44 ng/ml); testele funcționale pentru tiroidă și suprarenale – norma.

A fost efectuată rezecția transsfenoidală a tumorii (adenom benign) cu decompresia nervilor optici. Pentru preîntâmpinarea eventualei insuficiențe suprarenalieine postoperatorii pacientul a primit doze de stres de corticosteroizi. Peste 4 ore după operație, s-a depistat scăderea diurezei până la 10 ml pe oră. Infuzia soluției de glucoză de 5% (200 ml pe oră) nu a sporit diureza, persistă hiponatriemia. Peste 36 ore, diureza s-a mărit, volemia a scăzut, s-a instalat hipernatriemia.

După 2–3 săptămâni, bilanțul hidro-electrolitic s-a reinstaurat.

Problema 3. Pacientul C., de 65 ani, cu tumoare la plămâni (carcinom interstițial).

Obiectiv:

Testul	Datele pacientului	Norma
Sodiul seric	123 mEq/ L	135–145 mEq/L
Azotul ureic în sânge	100 mg/ L	80–220 mg/ L
Osmolalitatea urinei	295 mOsm /kg apă	50–1200 mOsm/kg apă
Sodiul urinar	78 mEq/ L	25–70 mEq/L
Tireotropina	1 mU/ L	0,3–5 mU/ L
Cortizolul	190 µg/ L	50–250 µg/ L

Problema 4. Pacienta F., de 22 ani. S-a adresat cu ocazia creşterii somatice excesive – la vârsta de 9 ani avea talia de 190 cm, actualmente – 220 cm. Acuză cefalee, iritabilitate, dureri în extremități.

Obiectiv: talia – 220 cm, masa corporală – 123 kg, PA – 135/ 80 mm Hg, cordul hipertrofiat, glicemia – 8 mmol /L.

Problema 5. Pacientul G., de 30 ani. Acuză cefalee, somnolență, creşterea disproporţională a picioarelor şi mâinilor, a craniului facial. Simptomele au apărut 2 ani în urmă.

Obiectiv: mărirea în dimensiuni a mantonului, buzelor, urechilor, a falangelor la mâini şi la picioare, a osului calcaneu, mărirea distanţei interdentare. Pe piele, în abundență are acnee. Cordul hipertrofiat, PA 160/ 95 mm Hg, hepatomegalie, mărirea în volum a rinichilor. Glicemia – 9 mmol/ L, hiperglicemia este rezistentă la insulină.

Problema 6. Pacienta H., de 25 ani, acuză creşterea somatică insuficientă de la vârsta de 3 ani, subdezvoltarea caracterelor sexuale secundare, amenoree.

Obiectiv: talia – 105 cm, proporţii normale, pielea – cu turgor scăzut, figura gerontoidă. Organele sexuale infantile, glandele mamare subdezvoltate, intelectul prezent. R-grafia craniului-tumoare calcificată în regiunea şeei turceşti, metabolismul bazal scăzut cu 12%, glicemia – 3,9 mmol/ L. Urina – conţinutul scăzut de 17-cetosteroizi, lipsa estrogenelor şi androgenelor.

Răspunsuri la probleme:

1. Diabet insipid hipotalamic.
2. Reacţia neurohipofizei la trauma operatorie.
3. Hipersecreţie ectopică de ADH.
4. Gigantism hipofizar.
5. Acromegalie.
6. Nanism hipofizar

Fiziopatologia tiroidei

Metode clinice de investigație a tiroidei

1. Concentrația tiroxinei și triiodtironinei (T_3,T_4) în serul sanguin.

Tiroxina (T_4) este prohormonul, care, fiind deiodinat în celulele periferice de către monodeiodinază, formează un compus mai activ – triiodtironina (T_3) – hormonul final; concentrația acestuia este mai mică decât a tiroxinei și constituie doar cca 10 mol /L; la adulți, hormonii tiroidieni se sintetizează atât timp, cât aportul alimentar de iod depășește 75 mg pe zi (doza adecvată pentru prevenția gușei);

Diapazonul de concentrații pentru $\mathbf{T_4}$ este de 50–120 μg/ L, iar pentru $\mathbf{T_3}$ – 0,8 – 2 ng /L. Valorile depind în mare măsură de concentrația proteinelor ce fixează hormonii, din care cauză mai veritabile sunt concentrațiile fracției libere a hormonilor. În acest scop, au fost elaborate teste speciale: testul cu fixare a $\mathbf{T_3}$ de către polimer, indiciul tiroxinei libere, indiciul de fixare a hormonilor tiroidieni.

Tiroxina liberă se calculează prin înmulțirea concentrației totale de tiroxină la indiciul de fixare a $\mathbf{T_3}$ de către polimer. Valorile clinice sunt sumate în tabel:

Starea clinică	T_4 total	$T_{3\ \text{fixat de polimer}}$	$T_{4\ \text{liber}}$
Om sănătos	Norma	Norma	Norma
Hipotiroxinemia	Scăzut	Scăzut	Scăzut considerabil
Hipertiroxinemia	Crescut	Scăzut	Crescut considerabil
Creșterea globulinei ce fixează tiroxina	Crescut	Scăzut	Norma
Scăderea globulinei ce fixează tiroxina	Scăzut	Crescut	Norma

2. Concentrația tireotropinei în ser.

Concentrația tireotropinei hipofizare se consideră un indiciu veritabil al funcției tiroidei: concentrația scăzută indică hipersecreția, iar concentrația crescută – hipersecreția hormonilor tiroidieni. Între aceşti doi indici există o corelație logaritmică invers proporțională – chiar şi modificări neînsemnate ale concentrației hormonilor tiroidieni antrenează modificări considerabile ale secreției tireotropinei. Hiperconcentrația persistentă a hormonilor tiroidieni conduce la inhibiția secreției tireotropinei timp de câteva săptămâni.

3. Concentrația tireoglobulinei în ser.

Tireoglobulina reprezintă matricea, pe care se efectuează sinteza hormonilor tiroidieni în glanda tiroidă. Ea este eliminată în sânge împreună cu hormonii. Concentrația sporită de tireoglobulină se observă la dezintegrarea foliculilor tiroidieni (de ex., în tireoidită), iar scăderea concentrației tireoglobulinei – în excesul hormonilor tiroidieni exogeni.

4. Captarea iodului radioactiv.

Se înregistrează, timp de 24 ore, captarea dozei mici de iod radioactiv I^{123}. Valoarea procentuală a vitezei captării depinde de starea funcțională a tiroidei şi de *pool*-ul total de iod în organism (ceea ce, la rându-i, depinde de aportul alimentar de iod) (vezi tab.).

Captarea I^{123}	Funcția tiroidei (tiroxinemia)		
	Crescută	Norma	Scăzută
Înaltă	Hiperfuncția (B. Graves)	Deficit moderat de iod	Deficit considerabil de iod
Normală	Surplus de iod	Norma	Deficit de iod
Joasă	Surplus considerabil de iod	Surplus de iod	Hipofuncția (tiroidita autoimună)

5. Scanarea tiroidei cu radionuclizi.

Captarea iodului (inclusiv a celui radioactiv) este o funcție directă a stării funcționale a tiroidei – regiunile funcțional active captează intens izotopul ("zone fierbinți"), iar cele nefuncționale nu captează ("zone reci"). Scintigrama normală a tiroidei la administrarea $\mathbf{I}^{123}$ demonstrează un contur, care corespunde arhitectonicii normale a glandei.

6. Investigarea ultrasonografică permite determinarea dimensiunilor glandei, a omogenității parenchimului, dimensiunilor nodulilor.

7. Tireocalcitonina. Celulele C parafoliculare ale tiroidei produc calcitonina, care inhibă rezorbția oaselor prin blocarea receptorilor hormonului paratiroid de pe osteoclaşti, ceea ce conduce la scăderea calciemiei şi fosfatemiei; calcitonina este un factor important în procesul de remodelare a oaselor şi în tratamentul osteoporozei;

8. Parathormonul. Parathormunul se fixează de receptorii membranali de pe celulele – țintă – oase, intestin, rinichi; provoacă hipercalciemie şi hipofosfatemie, rezorbția oaselor; secreția abundentă de parathormon (adenom paratiroid) provoacă rezorbția oaselor, hipercalciemie, calciurie cu nefrolitiază, fracturi, focare de calcificare metastatică;

Problema 1. Pacienta A., de 27 ani, acuză: fatigabilitate, iritabilitate, tremorul mâinilor, defecații frecvente cu scaun normal în cantități mici, intoleranța temperaturii ridicate, palpitații şi aritmii, amenoree, pierderi ponderale.

Obiectiv: hipertrofia difuză a tiroidei.

Datele de laborator:

Testul	Pacienta A	Norma
Leucocite	3100 µl	4.300–10.800 µl
Hematocritul	41%	37–48%
Azotul ureei sângelui	100 mg/ L	80 ÷ 220 mg/ L
Creatinina sângelui	10 mg/ L	3–15 mg/ L

Fosfataza alcalină	150 U/ L	30–120 U/ L
Calciemia	102 mg /L	85–105 mg /L
Tiroxinemia	180 μg/ L	50–120 μg/ L
CaptareaT3 de polimer	37%	25–35%
Tireotropina	< 0,05 mU/ L	0,3–5 mU/ L
Captarea I^{123}	88% peste 24 ore	10–25% peste 24 ore
Gonadotropina horionică umană	Test negativ	Test pozitiv în perioada gestației

Problema 2. Pacientul B., de 52 ani. Prezența unui nod în partea stângă a gâtului.

Testul	Pacientul B	Norma
Tiroxinemia	132 μg/ L	50–120 μg /L
CaptareaT3 de polimer	38%	25–35%
Tireotropina	< 0,05 mU/ L	0,3–5 mU/ L
Captarea I^{123}	61% peste 24 ore	10–25% peste 24 ore

Scintigrama demonstrează captarea cvazitotală de izotop într-o formațiune rotundă în lobul stâng al tiroidei.

Problema 3. Pacientul C., de 38 ani. Pacientul, în trecut baschetbalist profesionist, după ce a abandonat sportul profesional, a adăugat în masă 27 kg. Cu scopul de a slăbi, pacientul a primit triiodtironină în doză de 50 μg de 3 ori pe zi, timp de 3 săptămâni, în care a pierdut 9 kg. Au apărut fatigabilitatea, iritabilitatea, asteniea, dispnee la efort fizic.

Testul	Pacientul B	Norma
Tiroxinemia	8 μg /L	50–120 μg/ L
CaptareaT3 de polimer	25%	25–35%
Tireotropina	< 0,05 mU/ L	0,3–5 mU/ L
Captarea I^{123}	0 % peste 24 ore	10–25% peste 24 ore
Triiodtironina totală	3,56 ng/ L	0,8–2 ng/ L

Problema 4. Pacienta D., de 32 ani. Acuză: dismenoree, astenie, constipaţii, creşterea masei corporale.

Obiectiv: PA 150 90 mm Hg, pulsul 58 pe minut, hipertrofia tiroidei (1,5–2 ori).

Testul	Pacientul B	Norma
Tiroxinemia	28 μg /L	50–120 μg /L
CaptareaT3 de polimer	20%	25–35%
Tireotropina	94,3 mU/ L	0,3–5 mU/ L

Problema 5. Pacienta A., de 62 ani, suferă de anemie pernicioasă, tratată cu 1 mg de ciancobalamină intramuscular la fiecare 3 luni, timp de 10 ani. Figura edemaţioasă, piele uscată şi rece, pulsul 55 pe minut, constipaţii, fatigabilitate. În sânge, anticorpi microzomali contra glandei tiroide şi celulelor parietale. Concentraţia serică a TSH înaltă, iar a tiroxinei – joasă.

Problema 6. Pacienta B., 50 ani. Un an în urmă, a suferit o intervenţie chirurgicală la glanda tiroidă. Actualmente acuză moleşeală, somnolenţă, slăbirea memoriei, cefelee frecventă, constipaţii, pofta de mâncare diminuată, însă în ultimul timp a adăugat în greutate. Permanent are senzaţia de frig.

Obiectiv: obezitate moderată, figura edemaţioasă, habitus apatic, mişcări anevoioase. Pulsul 58 min, temperatura corpului 35,4°C, metabolismul bazal scăzut cu 27%, hipercolesterolemie, glicemia – 3,8 mmol L.

Problema 7. Pacienta C., de 18 ani. A fost prezentată la consultaţie de către părinţi. Talia – 110 cm, extremităţile neproporţional alungite. Nasul în formă de şea, pleoapele, buzele şi limba edemaţiete, părul subţire, uscat, fragil. Pielea palidă, uscată, rece. Temperatura corpului e 35°C. Oligofrenie, retardare în dezvoltarea fizică şi psihică.

Problema 8. Pacienta D., de 17 ani, trăieşte într-o localitate endemică deficitară de iod, acuză apariţia "guşei" progresante.

Obiectiv: mărirea difuză în volum a tiroidei, captarea sporită a iodului radioactiv de către glanda tiroidă.

Problema 9. Pacienta L., de 27 ani. După naşterea copilului şi o hemoragie masivă, a pierdut din masa corporală, pielea a devenit uscată, ceroasă, cu turgor scăzut. Temperatura corpului – 36°C, PA – 100/ 60 mm Hg, glicemia – 3,3 mmol/ L, concentraţia – 17-cetosteroizilor în urină scăzută.

Problema 10. Pacienta J., de 46 ani, acuză o pierdere bruscă ponderală, iritabilitate, dereglarea somnului, senzaţia de "călduri", tempertaură subfebrilă, palpitaţii, tremorul mâinilor şi buzelor. S-a îmbolnăvit un an în urmă după decesul soţului.

Obiectiv: PA 160/ 65 mm Hg, pulsul 128 pe minut, exoftalmie, ochi sclipitori. Glanda tiroidă mărită în volum. Metabolismul bazal crescut cu 100%, glicemia cu – 7,2 mmol/ L. Concentraţia crescută de iod liber şi iod fixat de proteine în sânge.

Problema 11. Pacienta P., de 17 ani. Acuză îngroşarea gâtului şi deglutiţie genantă.

Obiectiv: mărirea difuză în volum a glandei tiroide, captarea crescută de iod.

Problema 12. Pacienta T., de 30 ani. Acuză fatigabilitate, miastenie, insomnie, palpitaţii, hipersudoraţie, intoleranţa temperaturii înalte, slăbire considerabilă, diaree. Cu 3 ani în urmă, a avut o infecţie virală, după care periodic apăreau dureri în regiunea tiroidei.

Obiectiv: mărirea neînsemnată a tiroidei, care este dură la palpaţie, pulsul – 98 pe minut, PA – 150/ 65 mm Hg, hipertrofia ventriculului stâng, pielea fierbinte, exoftalmie, se evidenţiază limbul de sus palpebral. Nivelul crescut de hormoni tiroidieni şi scăzut de tireotropină.

Problema 13. Pacientul U., de 46 ani.

Obiectiv: mărirea uniformă a glandei tiroide, metabolismul bazal crescut, temperatura subfebrilă, pulsul – 140 pe minut, respiraţia externă – 22 pe minut, tremorul degetelor mâinilor, hipersudoraţie, captarea iodului radioactiv (I^{131}) de către tiroidă cres-

cută cu 20%, concentrație sporită de hormoni tiroidieni în sânge, se depistează anticorpi tiroidstimulatori.

Problema 14. Pacientul V., de 30 ani. Pacientul este inhibat, apatic, somnolent, are o vorbire înceată, fără expresie. Din anamneză: pacientul a făcut serviciul militar pe un submarin atomic.

Obiectiv: mărirea uniformă a glandei tiroide, metabolismul bazal scăzut, temperatura corpului – 35,6°C, pulsul – 54 pe minut, respirația externă – 12 pe minut, captarea iodului radioactiv (I^{131}) de către tiroidă crescută cu 5%, concentrație scăzută de hormoni tiroidieni în sânge, anticorpi tiroidstimulatori nu se depistează.

Problema 15. Pacienta W., de de 36 ani, acuză accese de dureri retrosternale, palpitații, extrasistole, fatigabilitate, astenie, hiperhidroză (transpirație abundentă), diaree, slăbire, temperatură subfebrilă. Din anamneză: cu 7 luni în urmă, a trăit un stres grav și îndelungat.

Obiectiv: Tremor, exoftalmie, ECG – tahicardie, fibrilație atrială, elevarea segmentului ST. Tiroida puțin mărită. PA – 145/ 60 mm Hg.

Terapia *ex uvantibus* cu propiltiouracil a dat rezultate pozitive (a ameliorat starea pacientei).

Problema 16. Pacienta X., de 42 ani, acuză astenie, somnolență,fatigabilitate, constipații, intoleranța temperaturilor scăzute, adaus ponderal (timp de 2 luni a sporit cu 7 kg), diminuarea auzului, îngroșarea vocii. Cu 2 ani în urmă, a suportat o parotidită și tiroidită.

Obiectiv: pielea gălbuie, uscată, figura neexpresivă, edemațioasă, pe membre are edeme ce nu lasă gropițe, temperatura corpului – 35,6°C, PA – 100/ 60 mm Hg, pulsul – 65 pe minut, metabolismul bazal scăzut cu 25%, colesterolemia – 8 mmol/ L, glicemia – 3,8 mmol/ L, captarea iodului radioactiv de tiroidă scăzută, concentrația hormonilor tiroidieni scăzută, a tireotropinei – crescută. În sânge se depistează anticorpi antitireoglobulinici.

Problema 17. Pacientul Z., 3 ani. Talie mai mică decât normativele vârstei, gâtul, mâinile şi picioarele scurte, craniul mărit, nasul în formă de şea, figura edemaţioasă, palidă, gura întredeschisă, limba mărită, carie dentară, vorbire nearticulată. PA – 80/50 mm Hg, pulsul 45 pe minut, tiroida nu este mărită. Concentraţia hormonilor tiroidieni în sânge e scăzută. Din anamneză: în perioada sarcinii, mama s-a aflat în regiunea staţiei atomice Cernobâl.

Răspunsuri la probleme:

1. Hipertiroidism.
2. Hipertiroxinemie cu "nod fierbinte" în glanda tiroidă.
3. Tireotoxicoză exogenă.
4. Tireoidită autoimună, hipotiroxinemie.
5. Tireoidită autoimună. Hipotireoidism primar. Mixedem.
6. Hipotireoidism primar postoperatoriu. Mixedem.
7. Hipotireoidism primar. Cretinism tireopriv.
8. Guşă endemică. Hipotireoidism primar.
9. Hipotireoidism secundar.
10. Hipertireoidism.
11. Hipertireoidism.
12. Hipertireoidism primar.
13. Hipertireoidism primar. Boala *Grawes*.
14. Hipotireoidism primar postradiaţional.
15. Hipertiroidism primar.
16. Hipotiroidism primar; tiroidită autoimună Hashimoto.
17. Hipotireoidism congenital primar. Cretinism tireopriv.

Fiziopatologia glandelor suprarenaliene

Metode clinice de investigaţie a glandelor suprarenale.

1. Concentraţia cortizolului în sânge. Concentraţia cortizolului depinde de timpul dozării şi de nivelul stresului. Hipercortizolemia pe fundal de stres (febră, hipoxie, hipotensiune, pneu-

monie) indică funcția adecvată, iar hipocortizolemia în aceleași situații indică hipofuncția suprarenaliană. Concentrația sporită de hormoni steroizi survine în boala și sindromul Cushing (pe seama cortizolului), hipokaliemia, hipertensiunea arterială (pe seama aldosteronului), hirsutism și masculinizare (pe seama androgenelor); insuficiența steroizilor survine în insuficiența suprarenaliană primară (afecțiunile suprarenalelor), secundară (afecțiunile hipofizare) sau terțiară (afecțiunile hipotalamice);

2. Concentrația ACTH în sânge este o probă mai puțin accesibilă. Adenohipofiza secretă complexul hormonal proopiomelanocortina (POMC), care include adrenocorticotropina (ACTH), opiați endogeni, b-endorphina, b-lipoproteina, a-MSH and b-MSH (hormonal melanocitstimulator). Hiperconcentrația, în asociație cu hipercortizolemia, indică un hipercorticism secundar; iar în asociație cu hipocortizolemie – indică o insuficiență suprarenaliană primară.

3. Concentrația aldosteronului în sânge. Aldosteronul promovează reabsorbția renală a sodiului și sporește secreția potasiului și ionilor de hidrogen în tubii renali distali; creșterea potasiemiei sau scăderea natriemiei stimulează secreția aldosteronului; secreția de mineralocorticoizi este reglată de kaliemie, angiotenzină II, ACTH; variază în funcție de consumul sării, apei și de valoarea volemiei. Hiperaldosteronismul, în asociație cu hipotensiunea arterială, cu hipovolemia sau hiperkaliemia, este o reacție adecvată; hipoaldosteronismul în aceleași situații indică insuficiența suprarenaliană.

4. Kaliemia. La aportul adecvat de potasiu în organism, funcția normală a rinichilor și tractului digestiv, kaliemia reflectă secreția aldosteronului: hipokaliemia indică hiperaldosteronismul, hiperkaliemia – hipoaldosteronismul.

5. Activitatea reninei. Activitatea reninei plasmatice reflectă concentrația aldosteronului. Se observă în hipertensiunea malignă și renovasculară. În lipsa hiperkaliemiei, activitatea crescută indică hipersecreția autonomă, nehomeostatică de aldosteron.

6. Excreția urinară a cortizolului timp de 24 ore este informativă doar pentru depistarea hipercorticismului – în acest caz se observă hiperexcreție a cortizolului cu urina. În sindromul Cushing se elimină mai mult de 100 μg cortizol în 24 ore.

7. Excreția urinară a 17-hidroxicorticosteroizilor timp de 24 ore. 17-hidroxicorticosteroizii reprezintă metaboliții hormonilor steroizi hidroxilați în poziția 17. Componentul principal al 17-HCS este cortizolul; or, acest test este analogic dozării cortizolului.

8. Excreția urinară a 17-cetosteroizilor timp de 24 ore. Metaboliții androgenelor conțin în poziția 17 cetogrupa, ceea ce îi deosebesc de metaboliții cortizolului și aldosteronului. Creșterea bruscă este caracteristică pentru carcinomul suprarenalian.

9. Androgenele corticosuprarenale constituie la femei majoritatea *pool*-ului de androgene totale; la bărbați, androgenele corticosuprarenale constituie rata mică în *pool*-ul de androgene, majoritatea fiind reprezentată de testosteronul testicular; reglarea secreției – probabil de ACTH; steroizii sexuali adrenalieini sunt metabolizați până la testosteron și dihidrotestosteron; suprarenalele secretă și cantități mici de esterogene;

10. Proba supresivă nocturnă cu dexametazon. Dexametazonul, un analog puternic al cortizolului, inhibă secreția matinală a CRF, ACTH și consecutiv cortizolemia de dimineață. Pacientul primește 1 mg de dexametazon între orele 23 și 24. Dimineața, la ora 8, concentrația cortizolului în sânge la persoanele sănătoase trebuie să fie mai joasă de 50 μg/ L. Reacția la dexametazon demonstrează surplusul de cortizol și păstrarea parțială a mecanismelor de reglare feed-back (doar la doze mari de dexametazon), ceea ce confirmă diagnosticul sindromului hipofizar Cushing.

11. Testul de stimulare cu ACTH. Insuficiența glucocorticoidă reprezintă o urgență medicală. Semnele eventualei insuficiențe glucocorticoide: hipotensiune arterială, hiponatriemie, hiperkaliemie, reacție inadecvată la stres. Cauze: tumori suprare-

naliene, infecție sistemică, boală autoimună, boli hipofizare, hormonoterapie. După administrarea ACTH, peste 30 sau 60 minute, cortizolemia crește cu 100–180 mg/ L. Lipsa reacției indică o insuficiență suprarenaliană.

12. Testul de stimulare cu metirapon. Metiraponul blochează etapa finală de sinteză a cortizolului – hidroxilarea în poziția 11 și în așa mod scade cortizolemia, ceea ce stimulează secreția CRF și ACTH. ACTH, la rându-i, stimulează sinteza hormonilor până la etapa blocată. Determinarea concentrației cortizolului, a predecesorului 11-dezoxicortizolului și a ACTH, permit estimarea stării funcționale a axei hipotalamus-hipofiză-corticosuprarenale: a) lipsa creșterii secreției atât a ACTH, cât și a concentrației 11-dezoxicortizolului pe fundalul hipocortizolemiei denotă dereglarea axei; b) hipersecreția ACTH fără reacția 11-dezoxicortizolului denotă insuficiența suprarenaliană primară; c) lipsa hipersecrețiai ACTH în asociație cu creșterea 11 – dezoxicortizolului denotă o insuficiență hipotalamică – hipofizară.

13. Reacția la ACTH:

Cortizolul	Aldosteronul	Diagnosticul	Comentarii
Crește	Crește	Norma	
Scade	Scade	Hipofuncție primară	Hipofuncție primară (B.Addisson)
Scade	Crește	Hipofuncție secundară	Hormonoterapia, bolile hipotalamice și hipofizare
Crește	Scade	Insuficiența aldosteronului	Cazuistică

14. Toleranța la insulină. Proba optimă pentru estimarea funcției axei hipotalamus-hipofiză-suprarenale este reacția la stres. În calitate de stres este utilizată hipoglicemia insulinică cu determinarea concentrației serice de ACTH și cortizol. Riscul probei constă în faptul că hipoglicemia antrenează o hipercate-

colaminemie, ceea ce este periculos pentru persoanele cu boala ischemică a miocardului şi cu boli vasculare.

15. Metode invazive.

Investigaţia secreţiei fiecărei suprarenale prin cateterizarea venelor suprarenalieine.

Cateterizarea simultană a ambelor *sunuus petrosae* permite investigarea sângelui efluent de la hipofiză şi determinarea secreţiei bazale de ACTH sau a secreţiei de ACTH stimulate de CRF.

Problema 1. Pacinetul A., de 39 ani, suferă de obezitatea trunchiului şi figurii, hipertensiune arterială, strii pe pielea abdomenului, intoleranţa glucozei. Acuză astenie musculară, hirsutism, obezitate centripetală, dureri în coloana vertebrală.

Obiectiv:

Testul	Pacientul A.	Norma
Hemograma	Norma	Norma
Sodiul seric	140 mEq/ L	135–145 mEq/ L
Potasiul seric	3,1 mEq/ L	3,5–5 mEq/ L
Glicemia	162 mg%	70–110 mg%
Creatinina sângelui	9 mg /ml	3–15 mg /ml
Azotul ureei sângelui	100 mg/ ml	80–220 mg /ml
Cortizolemia (8^{00})	390 µg/ L	50–250 µg/ L
ACTH (8^{00})	62 pg/ ml	< 80 pg /ml
Cortizolul urinar (24 ore)	425 µg	20–70 µg

Proba cu dexametazon:

Testul	Cortizolemia (8^{00}) µg/ L	Cortizolul urinar µg 24 ore	17OH mg 24 ore
Norma	50–250	20–70	3–10
Iniţial	400	400	20

Dexametazon (2 mg 24 ore)	385	400	20
Dexametazon (8 mg 24 ore)	150	180	16

Problema 2. Pacienta B., de 38 ani, acuză: fatigabiltate, hiperpigmentația pileii, pierderea masei corporale (cu 5 kg), vertije la ridicarea din poziție orizontală, amenoree, anorexie, greață și diaree, poftă sporită pentru alimente sărate.

Obiectiv: PA: în poziție orizontală – 90/ 50 mm Hg, în poziție verticală – 80 /30 mm Hg, pulsul 90 – 120 pe minut.

Testul	Pacienta B.	Norma
Sodiul seric	124 mEq/ L	135–145 mEq/ L
Potasiul seric	5,8 mEq/ L	3,5–5 mEq/ L
Glicemia	55 mg%	70–110 mg%
Creatinina sângelui	12 mg/ ml	3–15 mg /ml
Azotul ureei sângelui	320 mg /ml	80–220 mg /ml
ACTH	555 pg/ ml	0–80 pg/ ml

Testul de stimulare cu ACTH (cozintropin):

Timpul	Cortizolul (μg/ L)	Aldosteronul (ng/ L)
Inițial	30	30
30 min	30	40
40 min	40	50

Pacientei i s-a administrat intravenos hidrocortizon. PA 110/ 70 mm Hg, la ridicare – 100/ 60 mm Hg.

Peste 24 ore:

Peste 24 ore:	Pacienta B.	Norma
natriemia	131 mEq/ L	135–145 mEq/ L
kaliemia	4,9 mEq/ L	3,5–5 mEq/ L
glicemia	82 mg%	70–110 mg%
creatinina	10 mg/ ml	3–15 mg/ ml
azotul ureic	180 mg/ ml	80–220 mg/ ml

Problema 3. Pacienta C., de 48 ani, suferă de colită ulceroasă, se tratează cronic cu prednizolon (20 mg pe zi), ceea ce depăşeşte doza fiziologică de cca 4 ori. După câteva luni de terapie, i-a apărut o hipertensiune (150/90 mm Hg), faţa a devenit ca "luna plină", membrele au devenit mai subţiri, au apărut acnee pe piele, abdomenul i s-a mărin în volum, iar talia i s-a micşorat cu cca 2;5 cm.

Obiectiv: se determină kifoză, sindrom cuşingoid.

Tentativele de a diminua doza glucocorticizilor s-au soldat cu acutizarea colitei ulceroase.

A fost efectuată colonectomia cu protecţia fiziologică de stres prin administrarea a 300 mg prednizolon în 24 ore (10 mg pe oră, timp de 24 ore plus 25%). După colonectomie, pacientei i se administrase câte 10 mg prednizolon pe zi. Ulterior, pentru restabilirea funcţiei suprarenalelor, doza a trebuit să fie micşorată cu 1 mg de prednizolon pe săptămână, timp de 8 săptămâni. După 4 săptămâni, când doza constituia 4 mg pe zi, pacienta a leşinat de câteva ori. Investigaţia de urgenţă a demonstrat:
PA: în clinostatism – 90/ 60 mm Hg, în ortostism – 60/ 40 mm Hg, pulsul – respectiv 110 şi 134 pe minut. Datele de laborator:

Testul	Pacienta B.	Norma
Natriemia	130 mEq/ L	135–145 mEq/ L
Kaliemia	3,4 mEq/ L	3,5–5 mEq/ L
Glicemia	52 mg%	70-110 mg%
Creatinina	10 mg /ml	3–15 mg /ml
Azotul ureic	260 mg /ml	80–220 mg/ml

Infuzia intravenoasă a 20 mg de prednizolon a ameliorat starea pacientei. Ulterior doza de prednizolon a fost redusă şi peste 6 săptămâni prednizolonul a fost anulat.

După 6 luni s-a constatat: cortizolemia 170 μg /L (norma 50–250); testul cu ACTH: cortizolemia iniţială – 120 μg/ L; peste 30 min. – 240; peste 60 min. – 260 μg/ L.

Restaurarea sistemului hipotalamus-hipofiză-suprarenale a decurs timp de 6 – 12 luni în aceeaşi consecutivitate.

Problema 4. Pacienta D., de 21 ani. Suferă de hirsutism, dismenoree.

De la vârsta de 13 ani, concomitent cu menarhea, pacienta a observat creşterea abundentă a părului pe faţă şi pe corp. La 7 ani era cea mai înaltă fetiţă în clasă, iar la 21 ani este cea mai scundă dintre colege. Menstruaţiile ei niciodată nu au fost regulate.

Obiectiv: talia – 152 cm, masa – 47 kg, pilozitate intensă cu păr pigmentat, viguros pe corp, pilozitatea pubiană – de tip masculin, clitoromegalie.

Testul	Pacienta D.	Norma
Hemograma	Norma	Norma
Natriemia	140 mEq/ L	135–145 mEq/ L
Kaliemia	3,6 mEq/ L	3,5–5 mEq/ L
LH	5 mU/ L	Femei: prepubertaţie – < 5 mU/L; Până şi după ovulaţie – 5–25 mU/ L; Picul ovulator – 12–30 mU/ l; Postmenopauzal – >30 mU/ L
FSH	5 mU/ L	Femei: prepubertaţie – < 5 mU/ L; Până şi după ovulaţie – 5–20 mU/L; Picul ovulator – 12–30 mU/ l; Postmenopauzal – >30 mU/ L

Testosteronul	1,54 ng/ ml	Femei: 0,2–0,9 ng/ ml
Dehidroepiandrosteron-sulfat	8,42 μg/ml	Femei 0,8–4,43 μg /ml
Prolactina	12 ng/ ml	5–25 ng/ ml
17-hidroxiprogesteron	6,7 μg /ml	Femei: faza foliculinică – 0,1 1 μg /ml; Faza luteinică: 0,5–3,5 μg/ ml
17-cetosteroizii urinari (24 ore)	18 mg/ 24 ore	Femei: 3–15 mg/ 24 ore
Cortizolemia 8^{00}	160 μg/ L	50–250 μg/ L

Peste 2 luni după administrarea dexametazonului (0,5 mg pe zi) creşterea părului a încetinit, au apărut menstruaţiile.

Problema 5. Pacientul I., de 48 ani. Timp de 30 ani suferă de astm bronşic, iar în ultimii 10 ani, în legătură cu creşterea incidenţei acceselor, îşi administrează glucocorticoizi. În ultimul an s-a dezvoltat obezitate cu depuneri adipoase în regiunea feţei şi abdomenului cu strii roşii pe piele. PA 190/ 110 mm Hg. După administrarea glucocorticoizilor, accesele au dispărut şi pacientul a sistat administrarea acestor preparate. Peste câteva zile după sistarea administrării glucocorticoizilor, i-a apărut brusc slăbiciune şi diaree, pacientul a pierdut pofta de mâncare.

Obiectiv: PA 70/ 50 mm Hg, glicemia 2,7 mmol/ L.

Problema 6. Pacienta K., de 32 ani, acuză o pierdere bruscă ponderală, miastenie, pierderea capacităţii de muncă, pierderea apetitului, diaree. La vârsta de 17 ani a fost bolnavă de tuberculoză diseminată.

Obiectiv: pielea şi mucoasa bucală hiperpigmentată, PA – 75/50 mm Hg, pulsul – 54 pe minut, extrasistole rare, glicemia – 3 mmol/ L, hiponatriemie, poliurie.

Problema 7. Pacientul M., de 30 ani, acuză fatigabilitate, crampe musculare, pareze tranzitorii ale muşchilor gambei şi an-

tebrațului, pusee de cefalee pulsatilă, sete permanentă, micțiune frecventă, poliurie.

PA – 205/110 mm Hg, hipernatriemie, hipokaliemie, hiperaldosteronemie. Tomografia computerizată a depistat tumoare în glanda suprarenală.

Problema 8. Pacienta N., de 26 ani, acuză obezitate progresantă cu depuneri adipoase predominant în regiunea feței (fața în formă de "lună"), torsului și abdomenului, pilozitate de tip masculin, dismenoree, astenie generală.

Obiectiv: strii roșii pe pielea coapselor. PA – 190/95 mm Hg, glicemia – 9 mmol/ L, leucocitoză moderată cu limfocitopenie absolută. R-grafia a demonstrat mărirea în volum a hipofizei. EUS a depistat hipertrofia suprarenalelor.

Problema 9. Pacientul O., de 34 ani, acuză astenie musculară,fatigabilitate la efort fizic, pierderea apetitului, greață, mialgie, poftă de alimente sărate. În anamneză – tuberculoză.

Obiectiv: hiperpigmentația pielii și mucoasei bucale, PA 100/60 mm Hg, glicemia – 3,3 mmol/ L, debitul cardiac – 3,5 L, hiponatriemie, poliurie.

Problema 10. Pacientul S., de 40 ani, a fost internat de urgență în stare gravă: sopor, cu greu răspunde la întrebări, acuză dureri în abdomen, greață, vomă. În anamneză – traumă cu armă de foc a regiunii abdominale. S-a îmbolnăvit câteva săptămâni în urmă, după decesul mamei.

Obiectiv: temperaura corpului – 39,5°C, PA – 65/ 40 mm Hg, pielea hiperpigmentată.

Date de laborator: hiperkaliemie, hiponatriemie, hipovolemie, glicemia – 60 mg%. ECG: extrasistole, episoade de tahicardie paroxistică și fibrilație atrială, dereglarea conductibilității atrioventriculare, hipocortizolemia și concentrația scăzută de 17-cetosteroizi în urină. Proba cu administrarea intravenoasă a ACTH a depistat o creștere neînsemnată a cortizolemiei. În sânge se depistează anticorpi (imunoglobuline) epinefrocitotoxici.

Răspuns la probleme:

1. Hipercorticism primar.
2. Boala Addisson. Insuficienţa suprarenaliană.
3. Hipocorticism iatrogen, provocat de hormonoterapia cu glucocorticoizi.
4. Enzimopatie, insuficienţa 1-hidroxilazei. Hiperandrogenie secundară.
5. Hipocorticism iatrogen după terapia hormonală.
6. Boala Addisson.
7. Hiperaldosteronism primar, b.Kohn.
8. Hipercorticism secundar (hipofizar). Sindromul Cushing.
9. Tuberculoza suprarenalelor. Hipoaldosteronism primar.
10. Proces autoimun în suprarenale. Hipocorticism primar.

Fiziopatologia medulosuprarenalelor. Stările hipertensive

Reacţiile adrenergice:

Organul, ţesutul	Receptorii	Efectul
Cordul	β_1	Creşte contractibilitatea
Vasele sanguine	α_1 β_2	Vasoconstricţie, vasodilataţie
Bronhiolele	β_2	Dilataţie
Rinichii	β_1	Stimulează secreţia reninei
Ficatul	α, β_2	Stimulează glicogenoliza şi gluconeogeneza
β- celulele pancreatice	α_2 β_2	Inhibă secreţia insulinei Stimulează secreţia insulinei
Adipocite	α, β_2	Intensificarea lipolizei
Pielea	α	Stimulează sudoraţia

Teste clinice şi de laborator:

1. Presiunea arterială. PA se măsoară pe ambele braţe în clinostatism şi peste 2 minute după ridicarea în picioare. La normotensivi şi în hipertensiune esenţială ortostatismul se asociază

cu creşterea PA diastolice; scăderea PA diastolice este caracteristică pentru hipertensiunile secundare.

2. Electroliţii sângelui. Concentraţia potasiului, a ionilor de hidrogen şi bicarbonaţilor serici reflectă fidel activitatea mineralcorticoidă: hipokaliemia, alcaloza şi excesul de bicarbonaţi atestă hiperaldosteronism, hiperkaliemie, acidoză şi deficit de bicarbonaţi – hipoaldosteronism. Natriemia nu urmează întocmai activitatea mineralcorticoidă, deoarece natriemia este funcţia directă a volemiei.

3. Activitatea reninei în plasmă. Activitatea sporită se observă în stările asociate de hipoperfuzie renală (de ex., stenoza arterelor renale); diminuarea activităţii se observă la consumul exagerat de sare de bucătărie, hipervolemii, la administrarea adrenoblocatorilor, creşterea concentraţiei de cortizol şi mineralocorticoizi. Sporirea concomitentă a concentraţiei de aldosteron şi a activităţii reninei indică o renovasopatie sau hipertensiune pernicioasă; valorile scăzute ale ambelor indici sunt caracteristice pentru hipoaldosteronism cu hiporeninemie, hiperkaliemie, diabet zaharat; nivelul diminuat de renină în asociaţie cu hiperaldosteronism denotă o hipersecreţie autonomă de aldosteron.

4. Aldosteronemia. Hiperaldosteronemia: primară atestă secreţia autonomă de hormon, secundară atestă degradarea insuficientă, stimularea de către ACTH şi de renină, de hiperkaliemie.

5. Secreţia catecolaminelor. Se estimează prin determinarea excreţiei, timp de 24 ore, a catecolaminelor şi metaboliţilor.

În problemele de situaţie la acest capitol sunt incluse şi stările hipertensive provocate de patologia altor glande endocrine, dar care necesită un diagnostic diferenţiat cu hipercatecolaminemie.

Problema 1. Pacientul A., de 35 ani, acuză cefalee, palpitaţii, transpiraţie abundentă.

Obiectiv: PA 180/ 120 mm Hg, pulsul – 90 pe minut.

Testul	Pacientul A.	Norma
Hematocritul	54%	42–52 (bărbați)
Natriemia	144 mEq/ L	135–145 mEq/ L
Kaliemia	4,1 mEq/ L	3,5–5 mEq/ L
Azotul ureic	260 mg/ L	80–220 mg/ L
Creatinina	9 mg L	3–15 mg/ L
Glicemia	138 mg%	70–110 mg%
Excreția adrenalinei	188 μg/ 24 ore	2–22 μg /24 ore
Excreția noradrenalinei	205 μg /24 ore	12–85 μg /24 ore
Excreția metanefrinelor	18,6 mg/ 24 ore	<1 mg 24 ore

Problema 2. Pacientul B., de 48 ani, acuză crampe dureroase în mușchii picioarelor, polidipsie, polachiurie, miastenie.

Obiectiv: PA 170 100 mm Hg, pulsul 90 pe minut,

Testul	Pacientul B.	Norma
Natriemia	144 mEq/ L	135–145 mEq/ L
Clorizii	100 mEq/ L	100 mEq/ L
Kaliemia	2,1 mEq/ L	3,5–5 mEq/ L
Azotul ureic	160 mg/ L	80–220 mg/ L
Creatinina	10 mg /L	3–15 mg/ L
Glicemia	92 mg%	70–110 mg%
Bicarbonații	34 mEq/L	21–30 mEq/ L
Aldosteronul	420 ng/ L	20–50 ng/ L clinostazie 70–200 ng /L ortostazie
Activitatea reninei	<0,3 μg L oră	0,3–2 μg/ L/ oră clinostazie 0,3–3,6 μg /L /oră ortostazie

Problema 3. Pacienta C., de 48 ani, suferă de diabet zaharat tip I, se tratează cu insulină. Acuză diarei nocturne, dificultăți la trecerea din poziție orizontală în poziție verticală, vertije, pierderea cunoștinței.

Obiectiv: PA: clinostazie – 140/92, pulsul – 84 pe minut, pe scaun – 122/80, pulsul – 82, ortostazie – 80/56, pulsul – 88. Kaliemia – 2,8 (norma – 3,5–5 mEq /L. Suplimentarea raționului cu clorură de sodiu, somnul în poziție cu căpătâiul elevat cu 20 cm, fludrocortizon (analogul aldosteronului) 0,3 mg pe zi a ameliorat starea pacientei.

Răspunsuri la probleme:

1. Feocromocitom.
2. Adenom corticosuprarenalian. Aldosteronism primar.
3. Diabet zaharat tip I. Angiopatie diabetică. Hipertensiune clinostatică. Hipotensiune ortostatică.

Fiziopatologia pancreasului endocrin

Metode clinice și de laborator de investigație a pancreasului endocrin

1. Concentrația glucozei în sânge. Se determină în sângele colectat din venă sau din deget (sângele capilar). Normoglicemia – în medie 5,5 mmol/ L (100 mg%; 100 mg /DL). Hiperglicemia superioară 25 mmol L conduce la comă hiperosmolară.

2. Toleranța la glucoză. Testul constă în determinarea glicemiei pe nemâncate și ulterior, peste intervale anumite după ingerarea a 75 g de glucoză. Concentrația glucozei pe nemâncate mai mare de 126 mg% (7 mmol/ L) sau mai mare de 200 înregistrată peste 2 ore (constatată în investigații repetate) confirmă diabetul zaharat.

Timpul	Glicemia (mg%)
Inițial	<115
30 minute	<200
60 minute	<200
90 minute	<200
120 minute	<140

3. Cetonemia şi cetonuria. Corpii cetonici (acetona, acetilacetatul şi alfa-hidroxibutiratul) reprezintă produse intermediare ale metabolismului lipidic şi sunt prezente în sânge în concentraţii mici, iar în urină nu se depistează. Hipercetonemia şi cetonuria sunt o consecinţă a intensificării cetogenezei şi se înregistrează în diabetul zaharat.

4. Hemoglobina glicozilată (HbA_{1c}). Glucoza se conjugă ireversibil cu hemoglobina în cantităţi proporţionale cu concentraţia (glucozei). Procentul de hemoglobină glicozilată reflectă glicemia medie pe parcursul a 2–3 luni de zile (perioada de viaţă a eritrocitului). Rezultatele sunt influenţate de hemoglobinopatii, insuficienţa renală, consumul sistematic de alcool. Valorile normale constituie 3,5–5,6% de hemoglobină glicozilată din tot conţinutul de hemoglobină. Creşterea procentului de hemoglobină glicozilată atestă o hiperglicemie persistentă.

5. Microalbuminuria. Depistarea prezenţei proteinelor în urină (chiar şi în cantităţi vestijiale) este cel mai timpuriu semn al nefropatiei diabetice. Din cauza concentraţiei mici, se utilizează determinarea albuminelor în urina colectată timp de 24 ore. În normă, timp de 24 ore, se elimină mai puţin de 30 miligrame de albumină; microalbuminuria constituie 30–300 mg pe 24 ore; albuminuria manifestă constituie mai mult de 300 mg pe 24 ore. În urina colectată, la o singură micţiune concomitent, se determină şi creatinină în urină, iar rezultatul se exprimă în micrograme de albumine raportate la miligrame de creatinină (norma – mai puţin de 30 µg la 1 mg de creatinină); microalbuminuria constituie 30–300 µg/ mg de creatinină; albuminuria manifestă – mai mult de 300 µg/ mg de creatinină.

6. Insulinemia şi toleranţa la insulină. Insulina este sintetizată în formă de proinsulină, care este stocată în granulele secretorii ale beta - celulelor; în sânge şi în lichidul extracelular peptidul de conecţiune (C-peptidul) şi 2 aminoacizi se desprind de la molecula de insulină.

Problema 1. Pacienta A., de 13 ani, acuză poliurie, polidipsie, polifagie şi pierderi ponderale – 2 kg, timp de 3 săptămâni, diminuarea vederii, eliminări cazeinoase din vagin, prurit, enurezie.

Obiectiv: PA 90/60 mm Hg.

Testul	Pacienta A.	Norma
Hemorgama:		
Leucocite	5900 µl	4300–10800 µl
Hematocritul	39%	37–48%
Glicemia	268 mg%	70–110 mg%
Cetonemia	Vestijii	absentă
Sodiul seric	134 mEq/ L	135–145 mEq/ L
Potasiul seric	3 mEq/ L	3,5–5 mEq/ L
Analiza urinei:		
Densitatea	1,042	1,001–1,020
Glucoza	++++	Absent
Corpi cetonici	++	Absent
Proteine	Abs	abs
Eliminările din vagin:	Mase cazeinoase	abs
În preparatul cu KOH	Candide	abs

Problema 2. Pacienta B., de 18 ani, a fost transportată de ambulanţă, fără cunoştinţă, respiraţia profundă, 32 pe minut, pulsul – 140 pe minut, PA – 90 40 mm Hg, pielea uscată, fierbinte, limba şi cavitatea bucală uscate, în aerul exhalat se resimţea miros de acetonă.

Testul	Pacienta A.	Norma
Hemorgama:		
Leucocite	12900·µl	4300–10800 µl
Hematocritul	51%	37–48%
Glicemia	588 mg%	70–110 mg%
Sodiul seric	138 mEq/ L	135–145 mEq/ L
Potasiul seric	5,6 mEq/ L	3,5–5 mEq/ L

Cetonemia	Reacție pozitivă în diluția 1:16	Reacția negativă
Bicarbonații	6 mEq/ L	21–30 mEq/ L
Azotul ureic	300 mg /L	80–220 mg /L
pO_2 arterial	114 mm Hg	80–100 mm Hg
pCO_2 arterial	18 mm Hg	35–45 mmHg
PH	7,02	7,38–7,44

Problema 3. Pacientul C., de 53 ani, acuză fatigabilitate, hipertensiune arterială, masă corporală excesivă.

Obiectiv: statura –172 cm; masa – 96 kg; PA – 142 94 mm Hg, pulsul – 88 pe minut.

Testul	Pacientul C.	Norma
Glicemia	284 mg%	70–110 mg
Trigliceridele	3,64 mg/ ml	<1,60 mg /ml
Colesterolul	2,44 mg/ ml	<2 mg/ ml
Sodiul	142 mEq/ L	135/145 mEq/ L
Potasiul	3,8 mEq/ L	3,5/5,3 mEq/L
Clorizii	103 mEq/L	98–106 mEq/ L
Bicarbonații	25 mEq/L	21–30 mq/L
Azotul ureic	120 mg /L	80–220 mg/ L
Creatinina	11 mg/ L	3–15 mg/ L
Hemoglobina glicozilată	11,2%	3,5–5,6%

Problema 4. Pacienta D., de 72 ani, suferă de poliartrită nespecifică și artromialgie; se tratează cu prednizon – 40 mg pe zi. Peste 1 săptămână după începutul terapiei, pacienta acuză polidipsie, poliurie și polakiurie, fatigabiliatate, apatie, somnolență.

Obiectiv: obnubilare, letargie, deshidratare, PA – 100/62 mm Hg, pulsul – 108 pe minut, respirația – 12 pe minut, temperatura corpului – 36° C, pielea cu turgor scăzut, buzele și mucoasele uscate, reflexele tendinoase atenuate.

Testul	Pacientul C.	Norma
Glicemia	1040 mg%	70–110 mg
Leucocite	11500 / Ml; dev.spre stânga	4300–10800 /Ml
Hematocritul	56%	37–48% (femei)
Sodiul	128 mEq/ L	135/145 mEq/ L
Potasiul	4 mEq/ L	3,5/5,3 mEq/ L
Clorizii	118 mEq/ L	98–106 mEq/ L
Bicarbonații	24 mEq/ L	21–30 mq/ L
Azotul ureic	680 mg/ L	80–220 mg/ L
Creatinina	18 mg/ L	3–15 mg/ L
Hemoglobina glicozilată	12%	3,5–5,6%
Corpi cetonici	abs	abs

Starea pacientei s-a ameliorat după infuzia soluției izotonice de clorură de sodiu, suplimentată cu clorură de potasiu (10 mEq la fiecare litru), insulină (3 unități pe oră). Glicemia a scăzut până la 218 mg%. A apărut diureza. Ulterior doza de prednizon a fost redusă pâna la 15 mg şi a insulinei – până la 10 unități, peste 6 săptămâni – la 10 mg de prednizon, iar peste 3 luni – la 7 mg de prednizon pe zi, iar administrarea insulinei a fost sistată.

Problema 5. Pacientul E., de 19 ani, a fost transportat în stare de comă: respirația profundă şi rapidă, pulsul – 115 pe minut, PA – 90/55 mm Hg, mucoasa bucală uscată, temperaura rectală 39,9 C. Prezența anticorpilor antibeta-celulelor, $PaCO_2$ 27 mmHg, pH 7,21, bicarbonatul actual 10.5 mM, oxihemoglobina 96%, glicemia – 32 mM/L (575 mg/%). Base Excess – 15 mM în lichidele extracelulare. În urină – glucoză şi corpi cetonici.

Problema 6. Pacientul G., de 23 ani, a fost salvat de sub molozul unei case dărâmate după 30 de zile. În acest răstimp nu a mâncat nimic, însă a avut apă potabilă. Pacientul este în sincopă, are o respirație frecventă şi profundă, pulsul – 85 pe minut, PA – 85/55 mmHg, în aerul exhalat se simte miros de acetonă. Pielea

este hiperpigmentată, glicemia 2,2 – mmol L, concentrația acizilor grași liberi în plasmă mărită, iar a proteinelor și acizilor aminați esențiali – crescută. Hb – 95 g L, oligourie, cetonurie, azoturie excesivă.

Pacientul a fost tratat parenteral cu glucoză, electroliți și aminoacizi. După infuzia glucozei, glicemia s-a ridicat până la 10 mmol/ L, a apărut glucozuria. Testul toleranței la glucoză: glicemie înaltă, care nu s-a normalizat peste 2 ore.

Problema 7. Pacienta A., de 38 ani, acuză: pusee de cefalee pulsatilă, palpitații de cord, tremorul mâinilor. Puseele survin după episoade de emoții și durează cca 30 minute, fiind succedate de o micțiune abundentă cu urină de culoare deschisă.

Răspuns – diabet zaharat tip I.

Problema 8. Pacienta E., se află la evidență la endocrinolog cu diagnosticul "diabet zaharat". Acuză pierderi ponderale, fatigabilitate, poliurie, xerostomie, uscăciunea pielii, furunculoză persistentă.

Obiectiv: hipotrofie, PA – 140/80 mm Hg, glicemia – 10,5 mmol /L, concentrația de corpi cetonici în sânge – 0,1 g/ L, diureza – 3,5 L în 24 ore, densitatea urinei – 1,030, glucozuria – 4%, acetonă în urină - +++..

Răspunsuri la probleme:

1. Diabet zaharat tip I.
2. Diabet zaharat. Coma cetoacidotică.
3. Diabet zahart tip II.
4. Diabet zaharat. Stare hiperosmolară acetoacidotică.

Fiziopatologia reproducției

Testele clinice și de laborator:

Pentru ambele sexe:

1. Anamneza sexuală. Include informații despre dezvoltarea sexuală, comportamentul și experiența sexuală.

2. Analiza cromozomială. Determinarea cariotipului, determinarea corpusculilor Barr în epiteliocitele mucoasei bucale sau vaginale.

Pentru femei:

3. Calendarul menstruațiilor.

4. Temperatura bazală. Măsurarea temperaturii în rect, dimineața. În momentul ovulației, secreția progesteronului produce creşterea temperaturii cu 0,2°C mai sus de normă; majorarea temperaturii de dimineață se menține pe parcursul fazei corpului luteal al ciclului menstrual.

5. Testele pentru indicația gestației. Determinarea în urină a subunității beta a hCG (gonadotropina corională umană).

6. Dozarea FSH (hormonului foliculostimulant). Concentrații mici – în prepubertație; concentrații mari – în postmenopauză; în perioada fertilă corelează cu fazele ciclului menstrual.

7. Dozarea LH (hormonul luteinizant). Depinde de faza dezvoltării sexuale şi de fazele ciclului menstrual: punctul maxim al secreției corespunde timpului ovulației.

8. Dozarea prolactinei. Prolactina inhibă axa sexuală. Hiperprolactinemia: medicamente – agonişti ai dopaminei, sarcina, patologia hipotalamusului, adenomul hipofizar.

9. Dozarea estrogenelor prin testul de provocare cu progesteron. Administrarea preparatelor progestagene (timp de 5 zile) provoacă faza secretorie în endometriul, pregătit în prealabil de estrogene (faza de proliferare); anularea preparatului conduce peste 2 zile la metroragie menstruală. Lipsa metroragiei poate indica deficitul de estrogene. Nivelul înalt de estradiol în plasmă poate mări secreția LH şi FSH – feedback pozitiv; nivelul jos de estradiol este un inhibitor puternic al secreției hipotalamice de GnRH şi consecutiv al FSH – feedback negativ; feedback-ul este baza inhibiției ovulației de contraceptivele hormonale.

10. Citologia vaginală. Estrogenele provoacă proliferarea şi diferențierea epiteliocitelor vaginale: în frotiu se depistează celule descuamate; în lipsa estrogenelor, mucoasa se atrofiază, se subțiază, predomină celulele bazale.

11. Dozarea directă a estradiolului permite evaluarea secreției ovariene de estrogene în perioada foliculinică a ciclului menstrual.

12. Dozarea progesteronului. Permite evaluarea funcției corpului galben – în perioada progestinică a ciclului menstrual sau în gestație.

13. Dozarea androgenelor. Sursa de hormon o constituie suprarenalele, ovarele polichistice. Determină virilizarea, hirsutismul la femei. Conduce la amenoree şi sterilitate.

Pentru bărbați:

14. Dozarea testosteronului. Sursa principală de androgene pentru bărbați sunt testiculele. Informații mai exacte prezintă fracția liberă, biologic activă. Norma – 3–10 ng ml.

15. Dozarea LH. LH are funcția de stimulare a secreției testosteronului de către celulele interstițiale Leydig. Concentrații sporite, paralel cu hipoandrogenia, denotă hipogonadism primar (testicular); concentrații scăzute de LH, paralel cu hipoandrogenia denotă un hipogonadism secundar (hipofizar) sau terțiar (hipotalamic).

16. Dozarea FSH. FSH stimulează spermatogeneza; sporeşte în hipogonadismul primar; scade în hipogonadismul secundar şi terțiar.

17. Dozarea prolactinei. Sursa de PRL este adenomul hipofizar; provoacă inhibiția axei sexuale, impotență, sterilitate, ginecomastie.

18. Spermograma. Se estimează: volumul ejaculatului, proprietățile plasmei seminale şi ale spermatozoizilor (concentrația, motilitatea, viabilitatea, anomaliile etc.).

Problema 1. Pacienta A., de 34 ani, acuză: amenoree timp de 6 luni, dispareunia (raport sexual dureros), dereglarea somnului, valuri de căldură, transpirație abundentă, uscăciunea mucoasei vaginale.

Obiectiv: PA – 110/70 mm Hg, gușă, galactoree nu se observă, organele genitale fără devieri, mucoasa vaginală atrofiată, testul la sarcină – negativ. Proba cu progestine negativă – metroragie după anularea preparatului progestagen nu a fost atestată.

Testul	Pacienta A.	Norma
FSH	88 mU/ ml	Prepubertat – <5mU /ml Până și după ovulație – 5–20 mU/ ml; Picul ovulator – 12–40 mU/ ml; Postmenopauzal – >30 mU/ ml
Prolactina	10 ng/ ml	5–25 ng/ ml

Problema 2. Pacienta B., de 18 ani, acuză lipsa menstruațiilor.

Obiectiv: statura 180 cm; masa – 66 kg; PA – 110/ 70 mm Hg; pulsul – 62 pe minut; lipsește pilozitatea axilară și pubiană; glandele mamare sunt dezvoltate normal, galactoreea lipsește; organele genitale sunt fără abateri anatomice, vaginul e scurt, cervixul uterin nu se depistează, uterul nu se palpează.

Testul	Pacienta B.	Norma
Testosteron	12,32 ng/ ml	B – 3–10 ng/ ml F – 0,2–0,9 ng/ ml
LH	22 mU/ ml	B – 3–18 mU/ ml F – 3–35 mU/ ml Picul ovulator – 40–150 mU /ml
Cromatina sexuală	6% corpusculi Barr	B – <20 % F – >50%
Cariotipul	46XY	B – 46 XY F – 46 XX

Problema 3. Pacientul C., de 17 ani, acuză: subdezvoltarea penisului și testiculelor, lipsa pilozității axilare și pubiene, lipsa erecțiilor spontane și a poluțiilor nocturne, creșterea în volum a glandelor mamare. Ontogenetic și somatic s-a dezvoltat normal,

însă uniform, fără de saltul creșterii, caracteristic băieților la vârsta pubertației.

Obiectiv: statura – 183 cm, lungimea mâinilor întinse lateral – 185 cm, masa – 67 kg, PA – 110 /70 mm Hg, pulsul – 68 pe minut, ginecomastie bilaterală cu indurații de 3 cm în diametru, penisul – 4,5 cm, testuculele – 1,5x1,0x1,0 cm, dure, mâini și picioare lungi și subțiri.

Testul	Pacientul C.	Norma
Testosteron	1,15 ng/ml	B – 3–10 ng/ml F – 0,2–0,9 ng/ml
LH	42 mU/ml	B – 3–18 mU/ml F – 3–35 mU/ml Picul ovulator – 40–150 mU ml
Cromatina sexuală	59% corpusculi Barr	B – <20 % F – >50%
Cariotipul	47 XXY	B – 46 XY F – 46 XX

Problema 4. Pacientul D., de 27 ani, se ocupă cu bodibildingul. Acuză: timp de 9 luni, soția nu poate prinde gravidă (familia are un copil de 3 ani). Pacientul, cu scopul creșterii masei musculare, a utilizat anabolice, după care fapt a observat apariția acneei, senzațiilor algice în regiunea glandelor mamare.

Obiectiv: testicule moi, lungimea de 2 cm.

Testul	Pacientul D.	Norma
Testosteron	16,1	B – 3–10 ng/ ml F – 0,2–0,9 ng/ ml
LH	<2 mU/ ml	B – 3–18 mU/ ml F – 3–35 mU/ ml Picul ovulator – 40–150 mU/ ml
Spermigrama:	4 ml	2–6 ml

Volumul ejaculatului	$0{,}8x10^6$ / ml	>$20x10^6$ / ml
Spermatozoizi	20%	>60%
Motilitatea	70% sperm.	>60% normali
Morfologia	normali	

Problema 5. Pacientul E., de 24 ani, acuză lipsa perceperii mirosurilor (anosmie), în anamneză – polinoză. Erecţiile şi poluţiile nocturne lipsesc, la vârsta de 24 ani, continuă să crească cu 2 cm pe an.

Obiectiv: statura – 180 cm, lungimea mâinilor întinse – 188 cm, masa – 82 kg, PA – 130/ 85 mm Hg, pilozitate scundă axilară şi pubiană, genitaliile: penis – 3 cm lungime, testicule –1x1,5x1,5 cm.

Testul	Pacientul C.	Norma
Testosteron	1,6 ng/ml	B – 3–10 ng/ml F – 0,2–0,9 ng/ml
LH	<2 mU/ml	B – 3–18 mU/ml F – 3–35 mU/ml Picul ovulator – 40–150 mU/ml
Prolactina	6 ng/ml	525 ng/ml

Testul de stimulare cu GnRH (100 mcg):

Timpul (min)	LH la pacientul E.	Norma
0 min	<2 mU/ ml	B – 3–18 mU/ ml
15 min 30 min 45 min 60 min	<2 mU/ ml 3 mU/ ml <2 mU/ ml <2 mU/ ml	Concentraţia LH creşte cel puţin de 2,5 ori faţă de secreţia bazală şi se menţine la acest nivel 1 oră

Pacientul a primit zilnic, timp de 1 săptămână, GnRH, după ce testul de stimulare a devenit normal.

Problema 6. Pacienta F., de 27 ani, acuză lipsa menstruațiilor timp de 6 luni şi pilozitate abundentă pe faţă şi corp, exces ponderal.

Obiectiv: statura – 160 cm, masa – 95 kg, PA – 110/70 mm Hg, pilozitate pubiană masculină, glandele mamare normale, organomegalia lipseşte, genitaliile sunt normale.

Testul	Pacienta F.	Norma
Testosteronul total	0,84 ng /ml	B – 3-10 ng /ml F – 0,2-0,9 ng/ ml
Testosteronul liber	0,018 ng /ml	F: 0,001–0,0013 ng /ml
DHEA – sulfat (didroepiandrosteron)	6,42 µg/ ml	F: 0,8 – 4,4 µg/ ml
FSH	3,4 mU/ ml	F: între ovulații – 5–20 mU/ ml Picul ovulator – 40–150 mU/ ml
LH	16 mU/ ml	B – 3–18 mU/ ml F – 3–35 mU/ ml Picul ovulator – 40–150 mU/ ml
Prolactina	24 ng/ ml	5–25 ng/ ml
Testul la gestație (hGC)	negativ	La negravide – negativ

Problema 7. Pacienta G., de 21 ani, acuză lipsa menstruațiilor timp de 9 luni, care până atunci periodic dispăreau în timpul ocupațiilor cu sportul (fuga la distanțe lungi).

Obiectiv: statura – 165 cm, masa – 47 kg, PA – 110/70 mm Hg, pulsul – 48, glandele mamare şi genitaliile – normale.

Testul	Pacienta G.	Norma
FSH	3,0 mU/ ml	F: între ovulații –5–20 mU/ ml Picul ovulator – 40–150 mU /ml
LH	2,4 mU/ ml	B – 3–18 mU/ ml F – 3–35 mU/ ml Picul ovulator – 40–150 mU/ ml
Prolactina	15 ng/ ml	5–25 ng/ ml
Testul la gestație (hGC)	Negativ	La negravide – negativ

Citologia vaginală indică un efect slab estrogenic.

Problema 8. Pacientul H., de 57 ani, suferă de diabet zaharat tip I. Acuză disfuncție erectilă, lipsa erecțiilor matinale.

Oiectiv: PA 140/84 mm Hg, penis şi testicule normale, hipoestezia de tipul "ciorapi", lipseşte reflexul Achille.

Testul	Pacientul H.	Norma
Testosteron	5,64 ng/ml	B – 3–10 ng/ml F – 0,2–0,9 ng/ml
LH	16,8 mU/ml	B – 3–18 mU/ml F – 3–35 mU/ml Picul ovulator – 40–150 mU/ml
Prolactina	18 ng/ml	5–25 ng/ml

Răspunsuri la probleme:

1. Menopauză precoce; hipoestrogenie.
2. Sindromul feminizării testiculare, amenoree primară.
3. Sindromul Klinfelter.
4. Hipoandrogenie, oligozoospermie provocate de administrarea androgenelor.
5. Sindromul Kalmann, hipogonadism terțiar cu anosmie. Terapia include administrarea substituitivă a androgenelor (la

femei – estrogene) sau administrarea în regim pulsatil a GnRH cu un injector portativ fixat pe carp (administrarea continuă inhibă secreția gonadotropinelor).

6. Polichistoza ovariană, amenoree, anovulație cronică, hirsutism.

7. Hipogonadism secundar (terțiar). Amenoree secundară.

8. Diabet zaharat. Angiopatie diabetică. Hipogonadism primar.

16. FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI SANGUIN

Problemele de situaţie la acest capitol sunt prezentate în majoritatea lor prin hemograme, care includ modificări cantitative şi calitative în sângele periferic. Hemogramele sunt suplimentate de manifestări clinice şi teste biochimice. Interpretarea datelor din hemogramă constă în următoarele:

1. De explicat modificările cantitative şi calitative din hemogramă şi de concretizat sistemul afectat predominant (eritrocitar, leucocitar sau trombocitar).

2. În cazul în care modificările cantitative şi calitative corespund unei anemii, e necesar:

– de a clasifica anemia după a) patogeneză, b) indicele de culoare, c) starea funcţională a măduvei osoase, d) tipul hematopoiezei;

– de a explica geneza şi mecanismele manifestărilor clinice ale anemiei respective;

– de a selecta semnele hematologice specifice pentru anemia respectivă.

3. În cazul în care modificările cantitative şi calitative corespund unei leucocitoze, e necesar:

– de a aprecia forma (tipul) leucocitozei: bazofilă; eozinofilă; neutrofilă: a) cu deviere nucleară "spre stânga", b) cu deviere nucleară "spre dreapta"; c) forma regenerativă sau degenarativă etc; limfocitoză: a) absolută sau b) relativă; monocitoză;

– de explicat cauzele şi mecanismul apariţiei leucocitozei;

– de enumerat stările patologice în care se atestă o astfel de leucocitoză.

4. În cazul în care datele din hemogramă corespund leucozei, e nesesar:

– de a preciza tipul şi forma leucozei: a) mieloidă sau b) limfoidă; c) acută sau d) cronică;

– de a explica cauzele şi patogenia manifestărilor clinice apărute în leucoze;

– de a stabili diagnosticul, utilizând simptomele hematologice specifice ale patologiei respective.

Indicii hematologici:

1. Volumul sângelui circulant – volumul sângelui circulant normal *(normovolemie)* este egal cu cca 7% din masa corporală; creşterea VSC denotă *hipervolemie,* micşorarea atestă *hipovolemie.*

2. Hematocritul constituie raportul dintre volumul elementelor figurate sanguine şi volumul plasmei exprimat în procente; normal este egal cu 40–45%. În primele ore după o sângerare acută, valorile hematocritului nu se modifică, întrucât se produce o pierdere echivalentă a masei eritrocitare şi plasmei sanguine – *hipovolemie simplă;* valori diminuate ale hematocritului se vor constata după 72 ore, când volumul plasmei va fi restabilit prin compensarea hidrică, instalându-se o hemodiluţie – *normovolemie oligocitemică;* creşterea valorii hematocritului indică o hemoconcentraţie, iar starea se numeşte *policitemie.*

3. Numărul total de eritrocite în sânge – normal este egal cu 4,5–5 x 10^{12}/L; micşorarea pronunţată a numărului de eritrocite se numeşte *eritrocitopenie, anemie,* creşterea – *eritrocitoză.*

4. Forma eritrocitului – normal eritrocitul are forma de disc biconcav. Prezenţa în frotiul sanguin a eritrocitelor alungite în formă de seceră *(drepanocitoză)* denotă instalarea anemiei falciforme; prezenţa în sânge a eritrocitelor „în ţintă", a eritrocitelor cu contur deformat şi schizocitelor denotă instalarea anemiei ereditare – a *talasemiei.*

5. Indicele cromatic reprezintă gradul de saturaţie a eritrocitului cu hemoglobina şi este convenţional acceptat normal egal cu 0,9–1,1. Indicele de culoare mai mic de 0,85 – *hipocromie,* mai mare de 1,1 – *hipercromie.*

6. Diametrul mediu al eritrocitului – diametrul normal al majorităţii eritrocitelor este egal cu 7,5 μ; până la 9 μ – *mac-*

rocite, mai mare de 9 mcm – *megalocite*, mai mic de 7 mcm – *microcite*.

7. **Volumul mediu al eritrocitului** – normal este egal cu 80–94 femtolitri (fl)

8. **Concentrația medie de hemoglobina în eritrocit** – normal este egală cu circa 33%; concentrația mai mare – *hipercromie*, mai mică – *hipocromie*.

9. **Cantitatea medie de hemoglobina în eritrocit** – normal este egală cu cca 29 picograme (pg) – *normocromie;* cantitatea medie de Hb mărită – *hipercromie*, micşorată – *hipocromie*.

10. **Numărul de reticulocite în sânge** denotă intensitatea regenerării seriei eritrocitare în măduva roşie a oaselor; normal este egal cu cca 1% din numărul total de eritrocite (sau 10 ‰, promile) – regenerarea normală; creşterea – reticulocitoză, *hipeiregenerare;* micşorarea – *hiporegenerare*, lipsa reticulocitelor în asociație cu anemie denotă o stare aplastică a seriei eritrocitare.

În a 6-a zi după sângerare, în hemogramă se constată creşterea numărului de eritrocite policromatofile, reticulocite *(reticulocitoză)*, metamielociți şi neutrofile nesegmentate, ceea ce denotă instalarea compensației medulare.

Reticulocitoza, policromatofilia şi prezența microsferocitelor denotă apariția anemiei microsferocitare (boala – Minkowski-Chauffard), având la bază un defect ereditar în structura proteică a membranei eritrocitare.

De menționat că în cazul în care hematocritul scade din cauza unei hiperhemolize, trebuie de calculat concomitent şi numărul de reticulocite, care în asemenea circumstanțe va fi crescut şi va indica reacția adecvată a măduvei osoase la hiperhemoliză. Dacă, însă, valorile hematocritului sunt diminuate şi numărul de reticulocite la fel e diminuat, atunci cauza micşorării hematocritului este determinată primar de oprimarea funcționării măduvei osoase, care poate să apară ca rezultat al unor infecții, al acțiunii substanțelor medicamentoase etc; micşorarea hematocritului poate fi cauzată şi de de sinteza insuficientă a eritro-

poietinei (de ex., în insuficienţa renală cronică); de micşorarea conţinutului de fier, de acid folic şi a altor constituenţi necesari în realizarea hematopoiezei.

11. Concentraţia de hemoglobină în sânge. Micşorarea pronunţată a concentraţiei Hb conduce la *anemie*.

12. Numărul total de leucocite în sânge normal este egal cu 4–10x10^9/L. Numărul crescut de leucocite se numeşte *leucocitoză*, micşorarea pronunţată a numărului de leucocite – *leucocitopenie*.

13. Numărul total de trombocite în sânge – normal este egal cu cca 300.000 în µl de sânge. Micşorarea pronunţată a numărului de trombocite înseamnă *tromocitopenie*, mărirea denotă o *trombocitoză*.

14. Concentraţia fierului în serul sanguin. Cantitatea de fier rezidual la bărbaţi constituie 500–2000 mg, la femei – maximum e 250 mg! Deoarece într-un ml de sânge se conţin 0,5 mg de fier hemoglobinic, rezultă că în 250 mg de fier se vor conţine 500 ml de sânge, cantitatea aceasta fiind considerată ca *unitate sanguină*. Pierderea unei unităţi sanguine conduce la diminuarea hematocritului cu 3 unităţi şi a concentraţiei hemoglobinei cu 10 g/l.

15. Megalocitoza, megaloblastoza înseamnă prezenţa în frotiul sanguin a megalocitelor şi megaloblaştilor. Prezenţa eritrocitelor hipercrome şi a neutrofilelor gigante cu nucleu hipersegmentat, inele Cabot şi incluziuni Jolli, în eritrocite – toate împreună denotă instalarea anemiei Addison-Biermer (anemie pernicioasă, megaloblastică).

16. Testul Coombs constituie o reacţie ce depistează prezenţa în sânge a anticorpilor antieritrocitari; este pozitiv (+++) în anemia hemolitică autoimună.

Probleme de situație

Hiper- și hipovolemiile. Eritrocitozele.

Problema 1. Pacientul, în vârstă de 47 ani, a fost internat cu următoarele acuze: slăbiciune generală, insomnie, parestezie în degete, perturbări ale vederii, pierderea capacității de muncă.

Obiectiv: tegumentele de culoare roșie-violacee. Fața congestionată, sclerele injectate, iar la examenul fundului de ochi se observă vene turgescente. Tensiunea arterială – 160/85 mm Hg. Hepatomegalie moderată, vâscozitatea sângelui – crescută.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 7 900 000 la 1μl sânge.

Hemoglobina – 210 g/L.

Trombocite – 260 000 / mm^3 sânge.

Reticulocite – 38 ‰.

Numărul total de leucocite – 19 000 la 1μl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 8%, eozinofile – 6%, metamielocite – 4%, neutrofile nesegmentate – 2%, neutrofile segmentate – 47%, limfocite – 28%, monocite – 5%.

În frotiul sanguin: normoblaști bazofili, policromatofili, oxifili, leucocite polisegmentate.

Problema 2. Pacientul, în vârstă de 37 ani, a fost internat cu următoarele acuze: vomă istovitoare, diaree.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 5 900 000 la 1μl sânge.

Hemoglobina – 160 g/L.

Hematocritul – 75/25

Trombocitele – 380 000 la 1μl sânge.

Reticulocitele – 0,5%.

Numărul total de leucocite – 7 000 la 1μl sânge.

Formula leucocitară:
bazofile – 2%, eozinofile – 4%, metamielocite – 2%, neutrofile nesegmentate – 2%, neutrofile segmentate – 57%, limfocite – 28%, monocite – 5%.

Problema 3. Pacientul, în vârstă de 3 ani, a fost internat în secția cardiochirurgie.

Hemograma:
Numărul total de eritrocite – 6 900 000 la 1 μl sânge.
Hemoglobina – 160 g/L.
Hematocritul – 60/40.
Trombocitele – 480 000 la 1 μl sânge.
Reticulocitele – 28 ‰.
Numărul total de leucocite – 8 000 la 1 μl sânge.

Formula leucocitară:
bazofile – 2%, eozinofile – 4%, metamielocite – 8%, neutrofile nesegmentate – 12%, neutrofile segmentate – 41%, limfocite – 28%, monocite – 5%.

Anemiile

Analizând datele din hemogramele cu anemii, e necesar de a răspunde la p.1 şi 2. (vezi la începutul capitolului).

Problema 1. Pacientul, în vârstă de 40 ani, a fost internat cu următoarele acuze: slăbiciune, vertije, dispnee.

Obiectiv: dilatarea varicoasă a venelor hemoroidale externe, uneori sângerări după o muncă fizică grea.

Hemograma: Numărul total de eritrocite – 2 700 000 la 1 μl sânge. Hemoglobina – 50 g/L.
Trombocitele – 200 000 la 1 μl sânge. Reticulocitele – 5 ‰.
Numărul total de leucocite – 3 800 la 1 μl sânge.

Formula leucocitară:
bazofile – 1%, eozinofile – 2%, metamielocite – 1%, neutrofile nesegmentate – 2%, neutrofile segmentate – 50%, limfocite – 34%, monocite – 10%.

În frotiul sanguin: multe eritrocite hipocrome.

Problema 2. Pacientul K., în vârstă de 36 ani, a fost internat după un accident cu următoarele acuze: amețeli, uscăciune în gură, vomă.

Obiectiv: paliditate, puls slab şi accelerat, PA – 95/70 mm Hg.

1. Hemograma la internare: Numărul total de eritrocite – 2 500 000 la 1µl sânge.

Hemoglobina – 80 g/L.

Trombocitele – 350 000 la 1µl sânge. Reticulocitele – 8 %o.

Numărul total de leucocite – 6 800 la 1µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 1%, eozinofile – 2%, metamielocite – 4%, neutrofile nesegmentate – 10%, neutrofile segmentate – 57%, limfocite – 21%, monocite – 5%.

În secția chirurgicală au fost ligaturate vasele lezate şi stopată hemoragia.

2. Hemograma la a 6-a zi după internare:

Numărul total de eritrocite – 3 000 000 la 1µl sânge. Hemoglobina – 90 g/L.

Trombocitele – 380 000 la 1mkl sânge. Reticulocitele – 20 %o.

Numărul total de leucocite – 8 800 la 1µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 1%, eozinofile – 2%, metamielocite – 4%, neutrofile nesegmentate – 10%, neutrofile segmentate – 57%, limfocite – 21%, monocite – 5%.

În frotiul sanguin: multe eritrocite policromatofile.

Problema 3. Pacientul, în vârstă de 23 ani, a fost internat cu următoarele acuze: slăbiciune generală, somnolență, amețeli.

Obiectiv: paliditate pronunțată, peteşii, echimoze, sângerări gingivale şi nazale.

Hemograma: numărul total de eritrocite – 2 200 000 la 1µl sânge. Hemoglobina – 30 g/L. Trombocitele – 70 000 la 1µl sânge. Reticulocitele – 0. Numărul total de leucocite – 2 800 la 1µl sânge.

Formula leucocitară:
bazofile – 0%, eozinofile – 0%, metamielocite – 0%, neutrofile nesegmentate – 2%, neutrofile segmentate – 18%, limfocite – 70%, monocite – 10%.

Problema 4. Pacienta, de 34 ani, a fost internată cu următoarele acuze: slăbiciune generală, somnolență, amețeli și parorexie (pofta de a mânca cretă, lut etc.).

Obiectiv: paloarea tegumentelor, unghii sfărâmicioase.

Hemograma: numărul total de eritrocite – 3 000 000 la 1μl sânge. Hemoglobina – 40 g/L.

Trombocitele – 170 000 la 1μl sânge. Reticulocitele – 10 % $_0$.
Conținutul de fier seric – diminuat.

Numărul total de leucocite – 6 800 la 1μl sânge.

Formula leucocitară:
bazofile – 1%, eozinofile – 2%, metamielocite – 3%, neutrofile nesegmentate – 7%, neutrofile segmentate – 57%, limfocite – 25%, monocite – 5%. Plasma sângelui – palidă.

În frotiul sanguin: anulocitoză pronuțată, microcitoză, multe eritrocite hipocrome.

Problema 5. Pacientul, în vârstă de 47 ani, a fost internat cu următoarele acuze: astenie, iritabilitate, mers instabil, cefalee, amețeli, parestezie, diaree.

Obiectiv: tegumente palide, cu fisuri, limba de culoare roșie aprinsă (gloșita Hunter).

Hemograma: numărul total de eritrocite – 900 000 la 1μl sânge. Hemoglobina – 80 g/L.

Trombocitele – 100 000 la 1Ml sânge. Reticulocitele – 1 % $_0$.

Numărul total de leucocite – 2 500 la 1μl sânge.

Formula leucocitară:
bazofile – 1%, eozinofile – 2%, metamielocite – 1%, neutrofile nesegmentate – 10%, neutrofile segmentate – 40%, limfocite – 40%, monocite – 5%.

În frotiul sanguin: eritrocite hipercrome, megalocite, megaloblaşti, multe neutrofile gigante cu nucleu hipersegmentat, eritrocite cu inele Cabot şi incluziuni Jolli.

Problema 6. Pacientul, în vârstă de 47 ani, a fost internat cu următoarele acuze: apatie, slăbibiune, ameţeli.

Hemograma: Numărul total de eritrocite – 3 100 000 la 1µl sânge. Hemoglobina – 95 g/L. Trombocitele – 280 000 la 1µl sânge. Reticulocitele – 1 %₀. Numărul total de leucocite – 14 500 la 1µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 2%, eozinofile – 14%, metamielocite – 1%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 47 %, limfocite – 27%, monocite – 5%.

În frotiul sanguin: megalocite unice în câmpul de vedere.

Problema 7. Un copil, în vârstă de 2 ani, a fost internat din motivul întârzierii în dezvoltarea sa fizică, atestându-se şi o astenie, paloare a tegumentelor, inapetenţă, episoade de dureri abdominale însoţite de vomă istovitoare.

Obiectiv: trunchi mic, braţe şi picioare lungi, cifoză dorsală, lordoză lombară. Splenomegalie moderată.

Hemograma: numărul total de eritrocite – 2 500 000 la 1µl sânge. Hemoglobina – 80 g/L.

Trombocitele – 200 000 la 1mkl sânge. Reticulocitele – 25 %₀.

Numărul total de leucocite – 8 000 la 1µl sânge. Testul Coombs – negativ.

Formula leucocitară:

bazofile – 2%, eozinofile – 2%, metamielocite – 1%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 57%, limfocite – 27%, monocite – 5%.

În frotiul sanguin: prezenţa eritrocitelor alungite în formă de seceră.

Problema 8. La examenul medical periodic, la un copil în vârstă de 14 ani, s-au depistat semne de anemie, subicter conjunctival, ulcerație în regiunea gambelor şi splenomegalie moderată.

Hemograma: numărul total de eritrocite – 2 900 000 la 1 µl sânge. Hemoglobina – 81 g/L.

Trombocitele – 200 000 la 1mkl sânge. Reticulocitele – 38 ‰.

Numărul total de leucocite – 8 000 la 1 µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 2%, eozinofile – 4%, metamielocite – 1%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 50%, limfocite – 34%, monocite – 5%.

În frotiul sanguin: hipocromie accentuată, nizopoikilocitoză, numeroase hematii „în țintă", un număr mare de hematii cu contur deformat şi schizocite de diverse forme şi mărimi.

Problema 9. Pacientul, în vârstă de 34 ani, a fost internat cu următoarele acuze: slăbiciune generală, dureri în hipocondriul drept.

Obiectiv: tegumentele de culoare galbenă.

Hemograma: numărul total de eritrocite – 2 900 000 la 1 µl sânge. Hemoglobina – 95 g/L.

Trombocitele – 200 000 la 1 µl sânge. Reticulocitele – 68 ‰.

Numărul total de leucocite – 8 000 la 1 µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 2%, eozinofile – 4%, metamielocite – 1%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 47 %, limfocite – 37%, monocite – 5%.

În sânge s-a depistat hiperbilirubinemie pe seama fracției libere de bilirubină. Testul Coombs – negativ.

În frotiul sanguin: policromatofilie; microsferocitoză.

Problema 10. Pacientul, în vârstă de 47 ani, a fost internat cu următoarele acuze: slăbiciune generală, indispoziție. Din spusele pacientului a rezultat că i s-au ce administrat timp îndelugat doze mari de penicilină.

Hemograma: numărul total de eritrocite – 2 900 000 la 1µl sânge. Hemoglobina – 81 g/L.

Trombocitele – 200 000 la 1µl sânge. Reticulocitele – 38 ‰.

Numărul total de leucocite – 8 000 la 1µl sânge. Testul Coombs – pozitiv (+++)

Formula leucocitară:

bazofile – 2%, eozinofile – 4%, metamielocite – 1%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 47%, limfocite – 37%, monocite – 5%.

Tema: Leucocitozele

Analizând datele din hemogramele cu leucocotoze, e necesar de a răspunde la p.1 şi 3 (vezi la începutul capitolului).

Problema 1. Pacientul A., de 30 ani, a fost internat cu următoarele acuze: pusee de strănut, eliminări nazale abundente şi mâncărime în nas, lăcrimare. O actfel de stare se repetă în ultimii 4 ani de la începutul lunii iunie până la sfârsitul lunii iulie.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 4 200 000 la 1µl sânge.

Hemoglobina – 120 g/L.

Trombocitele – 300 000 la 1mkl sânge.

Numărul total de leucocite – 14 000 la 1µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 1%, eozinofile – 18%, metamielocite – 1%, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 44%, limfocite – 26%, monocite – 6%.

Problema 2. Un medic-radiolog, în vârstă de 32 de ani, a fost supus unui control medical profilactic.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 4 600 000 la 1µl sânge.

Hemoglobina – 150 g/L.

Trombocitele – 390 000 la 1µl sânge.

Numărul total de leucocite – 11 000 la 1µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 10%, eozinofile – 2%, metamielocite – 8%, neutrofile nesegmentate – 10%, neutrofile segmentate – 50%, limfocite – 12%, monocite – 8%.

Problema 3. Pacientul, în vârstă de 32 de ani, a fost internat cu apendicită cronică.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 4 600 000 la 1 µl sânge.

Hemoglobina – 150 g/L.

Trombocitele – 390 000 la 1 µl sânge.

Numărul total de leucocite – 17 000 la 1 µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 1%, eozinofile – 2%, metamielocite – 8%, neutrofile nesegmentate – 10%, neutrofile segmentate – 57%, limfocite – 15%, monocite – 8%.

Problema 4. Pacientul, în vârstă de 27 de ani, a fost internat cu diagnosticul prezumtiv septicemie.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 4 600 000 la 1 µl sânge.

Hemoglobina – 150 g/L.

Trombocitele – 390 000 la 1 µl sânge.

Numărul total de leucocite – 57 000 la 1 µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 1%, eozinofile – 1%, mielocite – 3%, metamielocite – 20%, neutrofile nesegmentate – 20%, neutrofile segmentate – 40%, limfocite – 10%, monocite – 5%.

În frotiuul sanguin: granulație toxică a neutrofilelor.

Problema 5. Un copil, în vârstă de 9 ani, a fost internat cu diagnosticul prezumtiv – tuse convulsivă.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 4 100 000 la 1 µl sânge.

Hemoglobina – 150 g/L.

Trombocitele – 390 000 la 1 µl sânge.

Numărul total de leucocite – 18 000 la 1 µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 1%, eozinofile – 1%, metamielocite – 0%, neutrofile nesegmentate – 2%, neutrofile segmentate – 28%, limfocite – 66%, monocite – 2%.

Problema 6. Pacientul, în vârstă de 31 ani, a fost internat cu diagnosticul prezumtiv: *lupus eritematosis*.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 3 900 000 la 1µl sânge.

Hemoglobina – 150 g/L.

Trombocitele – 390 000 la 1µl sânge.

Numărul total de leucocite – 16 000 la 1µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 1%, eozinofile – 1%, metamielocite – 0%, neutrofile nesegmentate – 2%, neutrofile segmentate – 48%, limfocite – 48%, monocite – 20%.

Problema 7. Pacientul, în vârstă de 21 de ani, a fost internat în secția Reumatologie cu diagnosticul: poliartrită cronică nespecifică.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 3 900 000 la 1µl sânge.

Hemoglobina – 120 g/L.

Trombocitele – 390 000 la 1µl sânge.

Numărul total de leucocite – 2 000 la 1µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 0%, eozinofile – 0%, metamielocite – 0%, neutrofile nesegmentate – 1%, neutrofile segmentate – 10%, limfocite – 70%, monocite – 9%.

Problema 8. Un pacient, de 50 ani, a fost internat cu diagnosticul infarct miocardic.

1. Hemograma la internare: numărul total de leucocite – 17 000 la 1µl sânge.

Formula leucocitară: eozinofile – 4%, metamielocite – 4%, neutrofile nesegmentate – 9%, neutrofile segmentate – 60%, limfocite – 14%, monocite – 7%.

2. Hemograma (la a 2-a săptămână după internare). Numărul total de leucocite – 6 000 la 1μl sânge.

Formula leucocitară: eozinofile – 7%, neutrofile nesegmentate – 6%, neutrofile segmentate – 63%, limfocite – 20%, monocite – 10% .

Tema: Leucozele

Analizând hemogramele cu leucoze, e necesar de a determina forma leucozei: a) mieloidă sau b) limfoidă, c) acută sau b) cronică; de explicat cauzele şi mecanismele manifestărilor clinice apărute în leucoze, ale modificărilor hematologice, parametrilor biochimici etc.

. **Problema 1.** Pacientul, în vârstă de 16 ani, elev în clasa a 9-a, a fost internat cu următoarele acuze: deglutiţie dureroasă, sângerări gingivale, febră.

Obiectiv: în cavitatea bucală au fost depistate erupţii hemoragice, ganglioni limfatici cervicali şi supraclaviculari măriţi în dimensiuni.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 2 500 000 la 1μl sânge.

Hemoglobina – 78 g/L.

Trombocitele – 18 000 la 1μl sânge.

Numărul total de leucocite –'230 000 la 1μl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 0%, eozinofile – 0%, metamielocite – 0%, neutrofile nesegmentate – 1%, neutrofile segmentate – 5%, limfocite – 3%, monocite – 4%.

În frotiul sanguin: mieloblaşti – 87%. Celulele blaste demonstrează o activitate sporită a mielopiroxidazei. Testul la glicogen e negativ, iar la lipide – pozitiv.

Problema 2. Pacienta, în vârstă de 15 ani, elevă, a fost internată cu următoarele acuze: dureri de cap, slăbiciune generală, vâjâieturi în urechi, febră.

Obiectiv: pielea şi mucoasele de culoare palidă. Splina nu e mărită, nodurile limfatice nu se palpează.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 2 800 000 la 1 μl sânge.

Hemoglobina – 85 g/L.

Trombocitele – 120 000 la 1 μl sânge.

Numărul total de leucocite – 120 000 la 1 μl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 0%, eozinofile – 0%, metamielocite – 0%, neutrofile nesegmentate – 2%, neutrofile segmentate – 8%, limfocite – 20%, monocite – 2%.

În frotiul sanguin: limfoblaşti – 68%. Celulele blaste cu testul negativ la mielopiroxidază. Testul la glicogen e pozitiv; glicogenul din citoplasma limfoblaştilor este localizat în granule.

Problema 3. Pacientul, în vârstă de 32 ani, inginer, a fost internat cu următoarele acuze: dureri de cap, vâjâieturi în urechi, slăbiciune generală, sufocare la efort fizic moderat (în timpul mersului).

Obiectiv: pielea şi mucoasele au culoarea subicterică. Suflul cardiac sistolic, care se percepe în toate punctele caracteristice.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 1 800 000 la 1 μl sânge.

Hemoglobina – 43 g/L.

Trombocitele – 120 000 la 1 μl sânge.

Numărul total de leucocite – 58 000 la 1 μl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 0%, eozinofile – 0%, metamielocite – 0%, neutrofile nesegmentate – 21%, neutrofile segmentate – 28%, limfocite – 25%, monocite –5 %.

În frotiul sanguin: eritroblaşti – 28 %. Este foarte pronunţată microanizocitoza eritrocitelor.

În punctatul măduvei roşii – eritroblastoză pronunţată.

Problema 4. Pacientul, în vârstă de 27 de ani, electrician, a fost internat cu următoarele acuze: oboseală, indispoziţie, dureri în hipocondriul stâng.

Obiectiv: pielea şi mucoasele au culoare obişnuită. Nodurile limfatice periferice nu se palpează.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 2 850 000 la 1 µl sânge.

Hemoglobina – 78 g/L.

Trombocitele – 43 000 la 1 µl sânge.

Numărul total de leucocite – 125 000 la 1 µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 6%, eozinofile – 8%, metamielocite – 12%, neutrofile nesegmentate – 6%, neutrofile segmentate – 14%, limfocite – 8%, monocite – 4%.

În frotiul sanguin: mieloblaşti – 8 %, promielocite – 6 %, mielocite – 24%. Prezenţa cromozomului Philadelphia .

Problema 5. Pacientul, în vârstă de 50 ani, a fost internat cu următoarele acuze: oboseală, indispoziţie, dureri în regiunea gâtului.

Obiectiv: toate nodurile limfatice din regiunea gâtului şi submaxilară sunt mărite.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 2 600 000 la 1 µl sânge.

Hemoglobina – 80 g/L.

Trombocitele – 21 000 la 1 µl sânge.

Numărul total de leucocite – 51 000 la 1 µl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 0%, eozinofile – 0%, metamielocite – 0%, neutrofile nesegmentate – 2%, neutrofile segmentate – 10%, limfocite – 56%, monocite – 2%.

În frotiul sanguin: limfoblaşti – 12%, prolilimfocite – 18%, amprente Botkin-Goompreht.

Problema 6. Pacienta, în vârstă de 40 de ani, laborantă, a fost internată cu următoarele acuze: urticarie istovitoare şi transpiraţie abundentă.

Obiectiv: pielea şi mucoasele sunt palide. În fosa axilară se palpează un nod limfatic de mărimea unei nuci.

Hemograma:

Numărul total de eritrocite – 3 200 000 la 1 μl sânge.

Hemoglobina – 98 g/L.

Trombocitele – 350 000 la 1 μl sânge.

Numărul total de leucocite – 82 000 la 1 μl sânge.

Formula leucocitară:

bazofile – 0%, eozinofile – 5%, metamielocite – 1%, neutrofile nesegmentate – 8%, neutrofile segmentate – 18%, limfocite – 62%, monocite – 6%.

În punctatul nodului limfatic – celulele Berezovski-Schenberg.

Răspunsuri la problemele din capitolul "Fiziopatologia sistemului sanguin"

Compartimentul "Eritrocitoze"

1. Eritrocitoză primară absolută (Eritremie).
2. Eritrocitoză secundară relativă.
3. Eritrocitoză secundară absolută.

Compartimentul "Anemiile"

1. Anemie hemoragică în primele ore după hemoragie (hipovolemic normocitemică.)
2. Anemie posthemoragică în a 5–7-a zi după hemoragie (hipovolemie oligocitemică).
3. Anemie aplastică.
4. Anemie prin deficit de fier (fierodeficitară).
5. Anemie prin deficit de vitamina B_{12} şi acid folic.
6. Anemie pseudopernicioasă (se constată în difilobotrioză, la gravide).

7. Drepanocitoză.
8. Talasemie.
9. Microsferocitoză (boala Minkovski-Chauffard)
10. Anemie hemolitică autoimună.

Compartimentul "Leucocitozele"

1. Leucocitoză eozinofilă.
2. Leucocitoză bazofilă.
3. Leucocitoză neutrofilă cu deviere nucleară moderată „spre stânga".
4. Leucocitoză neutrofilă cu deviere nucleară pronunțată „spre stânga" (denumită şi reacție leucemoidă a rândului mieloid).
5. Limfocitoză absolută.
6. Monocitoză.
7. Agranulocitoză (însoțită de o limfocitoză relativă).
8. Leucocitoză neutrofilă (la internare) şi eozinofilă (în a 7-a zi) la bolnavul cu infarct al miocardului.

Compartimentul "Leucozele"

1. Leucoza mieloblastă acută.
2. Leucoza limfoblastă acută.
3. Leucoza eritroblastă acută.
4. Leucoza mieloidă cronică.
5. Leucoza limfoidă cronică.
6. Limfogranulomatoza.

Tema: Fiziopatologia hemostazei

Explorarea hemostazei se efectuează obligatoriu în următoarele circumstanțe:

- diagnosticul sindroamelor hemoragice;
- diagnosticul coagulării intravasculare diseminate (CID);
- diagnosticul trombozelor;
- tratamentul cu preparate anticoagulante şi fibrinolitice;
- intervenții chirurgicale;

– investigarea unor modilicări ale hemostazei apărute în bolile metabolice, ficatului etc.

I. Teste de explorare a hemostazei primare
(timpul vasculo-plachetar)

1.Timpul de sângerare (TS) normal durează 2–4 minute. Alungirea TS după 5 minute se constată în boala von Willebrand, vasculopatii, trombopenii şi în unele trombopatii. În hemofilie TS este normal.

2. Testul de fragilitate capilară (proba Rumpell-Leeds). Formarea de peteşii în ţesutul subcutanat al braţului pacientului după aplicarea manşetei aparatului de măsurat tensiunea arterială timp de 5 minute. De regulă, pot să apară 3–5 peteşii pe o arie circulară (r = 20 mm); în funcţie de numărul peteşiilor, testul poate fi:

– slab pozitiv (+) – 10–20 peteşii;
– relativ pozitiv (++) – 20–30 peteşii;
– pozitiv (+++)– pentru 30–40 peteşii şi
– intens pozitiv (++++) – pentru 40–50 peteşii. La copil, apariţia câtorva peteşii nu are nici o semnificaţie. Proba va fi pozitivă în vasculopatii, scorbut, uremie, diabet.

3. Testele calitative ale trombocitelor includ funcţiile dinamice şi cele tromboplastice ale acestora.

Funcţiile dinamice sunt studiate cu ajutorul următoarelor teste: *adezivitatea, agregabilitatea plachetară şi retracţia cheagului.*

Adezivitatea plachetară. Plachetele din sângele proaspăt prelevat aderă pe o suprafaţă străină (sticlă), de aceea numărul lor va descreşte într-un timp standard (minute). Normal aderă cca 40–60% din numărul plachetelor. Adezivitatea plachetară este scăzută sub 10% în boala von Willebrand, trombopatii, deficit de factor XII; este crescută în trombofilii: ateroscleroză, diabet zaharat.

Agregabilitatea plachetară. La microscop se apreciază momentul apariției agregatelor plachetare în plasma îmbogățită cu plachete. Normal agregatele pot fi depistate peste 10–15 secunde. Agregatele depistate peste 5–6 secunde denotă starea de hiperagregabilitate, care poate fi constatată în boala tromboembolică, iar apariția de agregate peste 25–30 secunde denotă starea de hipoagregabilitate, depistată în tromocitopenii determinate, de exemplu, de prezența anticorpilor antiplachetari.

Retracția cheagului. Normal, după 3–4 ore, cantitatea de ser expulzat din cheag constituie 30–50% din volumul sângelui supus coagulării (2 ml) în eprubetă, menținută la temperatura de 37°C. În formele severe de trombocitopenii, cheagul nu se retractă nici după 24 ore.

II. Teste de explorare a hemostazei secundare
(timpul plasmatic)

4. Timpul de coagulare (TC).

Sângele omului sănătos se coagulează extracorporal peste 8–10 minute: alungirea TC indică starea de hipocoagulabilitate.

TC este prelungit în sindromul CID, hipofibrinogenemii, hemofilii sau ca urmare a tratamentului cu heparină.

5. Timpul Howell (TH) reprezintă un test utilizat în diagnosticarea hipocoagulabilităților și hipercoagubilității. Normal, TH = 70–130 secunde. TH apreciază atât funcția trombocitară, cât și activitatea factorlor plasmatici. Principiul de determinare a TH: se măsoară timpul de coagulare a plasmei oxalate, bogată în trombocite după recalcifiere. Alungirea TH denotă o hipocoagulabilitate.

Exemplu:

a) timpul TH alungit + timpul (PTT) alungit denotă deficiența activității factorilor plasmatici;

b) timpul TH alungit + timpul (PTT) normal denotă deficiența de origine plachetară.

6. Timpul de tromboplastină parțială (TTP) sau de cefalină este timpul de coagulare a plasmei recalcificate (sărace în trombocite) din momentul adăugării de cefalină și calciu. Metoda explorează mecanismul intrinsec al coagulării. Norma – TTP = 70–110 secunde.

Prelungirea TTP se depistează în deficitul factorilor X, V, protrombinei sau fibrinogenului; în sindromul coagulării intravasculare diseminate (CID).

7. Timpul de tromboplastină parțială activat (TTPa).

Testul TTP*a* denotă eficiența globală a căii intrinseci de coagulare. Normal, TTP*a* = 30–40 secunde. Plasma este preincubată cu caolină, se adaugă cefalină standard și se măsoară timpul de recalcifiere a plasmei.

TTP*a* este alungit în sindromul CID, în deficitul factorilor X, V, protrombinei sau fibrinogenului.

III. Teste de explorare a primei etape a coagulării
(tromboplastinoformarea prin mecanism intrinsec)

8. Timpul de consum al protrombinei (TCP) explorează formarea *tromboplastinei* – etapă în care iau parte factorii VIII, IX, XI și factorul 3 plachetar. De regulă, după coagularea sângelui, în ser rămâne o cantitate mică de protrombină reziduală (10%).

În cazul în care formarea tromboplastinei este tulburată, protrombina reziduală din ser crește. Cu cât cantitatea de protrombină reziduală este mai mare, cu atât timpul de consum este mai scurt.

TCP scurt se constată în hemofiliile A sau B (5–10 secunde), în trombocitopenii (15–20 secunde), în deficiența de factor 3 trombocitar și deficiență de factor XI-Rosenthal.

9. Determinarea factorului VIII. Normal, F. VIII = 50–200 UI/L. Valori scăzute se depistează în hemofilia A, boala von Willebrand și sindromul CID.

IV. Teste de explorare a etapei a II-a a coagulării
(trombinoformarea şi mecanismul extrinsec de activare a protrombinei)

10. Timpul de protrombină (PT, timpul Quick) explorează factorii ce intervin în mecanismul extrinsec al coagulării (VII, X, V, II) în prezenţa tromboplastinei tisulare în exces. Principiul metodei: se determină timpul de coagulare a plasmei oxalate (săracă în trombocite) în prezenţa unui exces de tromboplastină tisulară şi calciu. Normal PT=12–18 secunde.

11. Indicele de protrombină (IP) este raportul dintre PT al martorului şi PT al pacientului înmulţit cu 100. Normal, valoarea indicelui de protrombină = 75–100%.

V. Teste de explorare a etapei a III-a a coagulării
(fibrinoformarea)

12. Timpul de trombină marchează determinarea TC a plasmei oxalate (supusă cercetării) în prezenţa unui exces de trombină. Normal = 20–30 sec.

Au semnificaţie patologică diferenţe mai mari (ex. 20–40 sec.) sau atunci când plasma, supusă cercetării, nu coagulează, şi pot fi depistate în: afibrinogenemii, hipofibrinogenemii CID, în prezenţa heparinei sau a inhibitorilor circulanţi ai coagulării, care determină o alungire a timpului de trombină.

13. Concentraţia fibrinogenului sanguin reprezintă o informaţie clinică foarte importantă.

Normal este egală cu 2–4 g/l. Hipofibrinogenemie se constată în: CID, leziuni hepatice grave.

Hiperfibrinogenemie se constată în: stări reumatice, inflamaţii cronice, cancer pulmonar etc.

VI. Teste de explorare a fibrinolizei

14. Liza cheagului sanguin sau plasmatic

Normal, liza cheagului se produce după 24 de ore.

Timpul este scurtat şi depinde de intensitatea fibrinolizei:

– sindrom fibrinolitic acut – liză completă, în mai puţin de 60 minute;

– sindrom fibrinolitic subacut – liză completă, în mai mult de 60 minute;

– sindrom fibrinolitic latent – liză parţială, în primele 60 minute.

15. Determinarea produşilor de degradare a fibrinogenului (PDF)

Normal, PDF = (<1 mg/100 ml). Apariţia PDF în circulaţie denotă o fibrinoliză exagerată.

De exemplu, în CID apar în circulaţie fibrinopeptide A şi monomeri de fibrină.

Tabelul 1

Valorile normale ale testelor de laborator ale hemostazei

Testele de laborator	Valorile normale în sânge
1. Numărul de trombocite /Ml în sângele periferic	18000–0320000 mm^3
2. Proteina C	4,8 mg/L
3. Antitrombina III	200–300 mg/L
4. Timp de sângerare **(TS)**	5 min.
5. Timp de coagulare **(TC)**	8–12 min.
6. Timp Howell **(TH)**	36–50 g/L
7. Timp de protromboplastină parţială **(PTT)**	30–40 sec.
8. Timp de consum al protrombinei **(TCP)**	peste 4 min.
9. Timpul de protrombină **(PT)**	13–18 sec.

10. Indicele de protrombină	50–70 %
11. Timpul de trombină **(TT)**	20–30 sec.
12. Timpul de retracţie a chiagului	30–40% (3–4 ore)
13. Timpul de liză a chiagului plasmatic	peste 24 ore
14. Proaccelerina	0,60–1,40 μmol/l
15. Proconvertina	0,60–1,40 μmol/l
16. Protrombina în ser	1,4–2,1 μmol/l
17. Fibrinogenul	4–10 μmol/l
18. Produşii de degradare a fibrinogenulu **(PDF)**	(< 1 mg/100 ml)
20. F VII – IX – X – XI (dep. de vit. K – ficat)	0,6–1,40 μmol/l
21. F VIII	0,5–2 μmol/l

Tabelul 2

Particularităţi clinice în anomalii ale hemostazei primare şi în perturbările coagulării

Manifestarea clinică	Anomalii ale vaselor	Anomalii ale coagulării
1. Peteşii (hemoragii cutanate punctiforme)	Sunt frecvente	Sunt rar întâlnite
2. Echimoze (hemoragii cutanate extinse)	Sunt, de regulă, multiple şi mici	Sunt solitare şi extinse
3. Hematoame (hemoragii profunde disecante)	Rare	Frecvente
4. Hemartroze (hemoragii în articulaţii)	Nu survin	Frecvente
5. Sângerări din zgârieturi superficiale	Sunt frecvente şi persistente	Numai în coagulopatii severe
6. Sângerări din plăgi sau după extracţii dentare	Hemoragia e promptă, dar rareori masivă şi, de regulă, răspunde la terapia hemostatică locală	Hemoragia e masivă. În deficit de factor XIII sau fibrinoliză patologică hemostaza iniţiată este urmată de o sângerare întârziată şi persistentă

I. Modul de evaluare a sindroamelor hemoragipare

Sindromul hemoragipar poate surveni primar. Mai frecvent, însă, are un caracter simptomatic în afecțiunile hematologice, în boli hepatice sau renale, în infecții, avitaminoze etc. Evoluția poate fi acută sau cronică. Sindromul hemoragipar este variat și se manifestă prin:

1. ***Hemoragii cutanate (purpure)*** – în formă de:

- hemoragii punctiforme – *peteșii* (1–3 mm);
- hemoragii extinse – *echimoze.*

Notă: Dacă hemoragiile sunt localizate exclusiv în tegumente, se vorbește de *„purpură simplă"*, iar când există și alte localizări, se utilizează termenul de *„purpură hemoragică"*.

2. ***Hemoragii mucozale*** cuprind:

- *epistaxele, hemoptiziile, metroragiile,*
- *stomato- și gingivoragiile,*
- *gastro- și enteroragiile.*

3. ***Hemoragii seroase*** se manifestă sub formă de:

- *hemartroze, hemotorace, hemoperitoneu, hemopericard.*

4. ***Hemoragii viscerale*** se prezintă sub forma de:

- *hematurii, hemoragii cerebrale, suprarenale* etc.

La acestea se mai adaugă revărsările sanguine în mușchi sub formă de *hematoame.*

II. Aspectul hemoragiilor în sidroamele hemoragice:

a) în vasculopatii (sindroame hemoragice prin anomalii arteriolo-capilare) se constată:

- *peteșii simetrice*, adesea în relief, asociate uneori cu *hemoragii mucozale sau hematurii.*
- proba garoului ++;
- TS prelungit (+).

b) în trombocitopatii (sindroame.hemoragice prin deficiențe trombocitare de ordin calitativ sau cantitativ) se constată:

- *peteșii plane, intraepidermice*, asociate cu

– *echimoze, hemoragii mucoase și hematurii* (mai frecvente ca în vasopatii);
– porba garoului ++;
– TS prelungit (+);
– pumărul de trombocite – trombocitopenie (++).

c) în coagulopatii (sindroame hemoragice prin alterarea profazei, fazei I şi fazei a II-a a coagulării) se indentifică:
– *echimoze,* la care se pot adăuga *hemoragii mucoase și seroase, hemartroze și hematoame*;
– TC prelungit (++);
– PT prelungit (++);
– fibrinogenemia +-.

De menționat că sindroamele hemoragipare cu mecanisme patogenetice diferite uneori pot avea aceeaşi manifestare simptomatică. Pentru orientarea inițială se utilizează investigațiile curente expuse în *tabelul. 3.*

Tabelul 3

Explorarea	Vasculopatii	Trombocitopatii	Lopatii
1. Proba garoului	++	+	-
2. Timpul de sângerare	+	+	-
3. Numărul de plachete /μl	-	++	-
4.Timpul de coagulare	-	-	++
5.Timpul de protrombină	-	-	++
6. Fibrinogenul	-	-	+-
7. Trombelastografia	-	+	++

Probleme de situație:

Analizând datele din problemele de situație la tema "Fiziopatologia hemostazei", e necesar:

– de explicat şi de concretizat pentru care hemostază (primară sau secundară) sunt caracteristice modificările testelor de laborator şi manifestările clinice din problema respectivă;

– în cazul în care modificările testelor de explorare sunt caracteristice pentru hemostaza secundară, e necesar de a preciza pentru care etapă a coagulării sunt caracteristice astfel de modificări: a) etapa de tromboplastinoformare, b) trombinoformare sau c) fibrinoformare;

– de explicat modul de prezentare a sindromul hemoragipar: „purpura simplă", „purpura hemoragică"; „echimoze"etc.;

– de stabilit diagnosticul patologiei respective, utilizând simptomele clinice şi testele specifice de explorare a hemostazei.

Problema 1. Pacientul E., 6 ani, cu 3 săptămâni în urmă a suferit de scarlatină. Clinic: apariţia purpurii generalizate sub formă de peteşii şi echimoze mici multiple şi stare subfebrilă. Timpul de sângerare (TS) – prelungit.

Problemă 2. Pacientul A., 15 ani, a fost internat cu următoarele acuze: hematoame localizate în regiunea genunchilor şi însoţite de dureri penibile. Încă din copilărie suferă de sângerări, care survin după cele mai neînsemnate traumatisme (zgârieturi). Testele de laborator sunt prezentate în *tabelul 4*.

Tabelul 4

Testele de laborator	Valorile normale	La internarea pacientului
1 Timpul de sângerare **(TS)**	5 min.	Normal
2. Timpul de coagulare **(TC)**	8–12 min.	Prelungit
3. Timpul de protromboplastină parţial activată **(APTT)**	30–40 sec.	Prelungit
4. Timpul de protrombină **(PT)**	13–18 sec.	Normal
5. F. VIII (antihemofilic)	0,5–2 µmol/l	Deficit sever

Problema 3. Pacientul A., de 12 ani, manifestă clinic: sindrom hemoragic caracterizat prin peteşii intraepidermice plane, echimoze confluente, hematurie şi splenomegalie moderată.

Hemograma: Ht = 30%, Hb = 100 g/L, Eritrocite = 3.500.000/la 1μl, trombocite = 45.000/la 1 ml. Testele de laborator sunt prezentate în *tabelul 5*.

Tabelul 5

Testele de laborator	Valorile normale	La internarea pacientului
1. Timpul de sângerare **(TS)**	5 min.	Prelungit
2. Timpul de coagulare **(TC)**	8–12 min.	Prelungit
3. Testul Rumpell-Leede	5–6 peteşii (+)	+++
4. Timpul de retracţie a cheagului	30–40% (3–4 ore)	Absent

Problema 4. Pacienta N., de 26 ani, a fost internată în secţia de ginecologie cu metroragie. La internare a fost explorată coagularea sângelui după V. Serov: sângele din uter se coagulează timp de 3 minute; coagularea sângelui venos e normală. Alte teste de laborator ale hemostazei sunt prezentate în *tabelul 6*.

Tabelul 6

Testele de laborator	**Valorile normale**	**La internarea pacientului**
1. Numărul de trombocite	180000–320000 mm^3	800000 /μl
2. Timp de sângerare **(TS)**	5 min.	Scurtat
3. Timp de coagulare **(TC)**	8–12 min.	Scurtat
4. Formarea monomerilor de fibrină	+-	+++

5. Protrombina în ser	1,4–2,1 μmol/l	Hiperprotorombinemie
6. Tromboplastina	0.	Hipertromboplastinemie

Problema 5. Pacienta V., de 36 ani, a fost internată în secţia de ginecologie. Clinic: prezenţa sindromului hemoragic caracterizat prin peteşii intraepidermice plane, echimoze confluente, sângerare uterină, stare subfebrilă. La internare a fost explorată coagularea sângelui după V. Serov : sângele din uter nu coagulează; coagularea sângelui venos e prelungită. Testele de laborator ale hemostazei sunt prezentate în *tabelul 7*.

Tabelul 7

Testele de laborator	Valorile normale	La internarea pacientului
1. Numărul de trombocite (pe mm^3 sânge)	180000–320000 mm^3	Trombocitopenie (40000 /μl)
2. Proteina C	4,8 mg/L	Diminuată
3. Antitrombina III	200–300 mg/L	Diminuată
4. Protrombina în ser	1,4–2,1 μmol/l	Diminuată
5. Fibrinogenul	4–10 μmol/l	Diminuată
6. Produşii de degradare a fibrinogenulu; **(PDF)**	(< 1 mg/100 ml)	Prezenţa în sânge a PDF (++)
7. Fibrinoliza	24 ore	Sindrom fibrinolitic subacut (++)

Problema 6. Pacienta F., de 33 ani, manifestă clinic: prezenţa sindromului hemoragic, caracterizat prin sângerare uterină, purpură hemoragică generalizată: multe peteşii intraepidermice plane şi echimoze confluente. La internare a fost explorată coagularea sângelui după V. Serov: sângele din uter nu coagulează;

sângele venos coagulează. Testele de laborator ale hemostazei sunt prezentate în *tabelul 8*.

Tabelul 8

Testele de laborator	**Valorile normale**	**La internarea pacientului**
1. Numărul de trombocite (pe mm^3 sânge)	180000–320000 mm^3	Trombocitopenie pronunțată
2. Proteina C	4,8 mg/L	Diminuată
3. Antitrombina III	200–300 mg/L	Scădere pronunțată
4. Protrombina în ser	1,4–2,1 µmol/l	Hipoprotrombinemie pronunțată
5. Timpul de protrombină **(PT)**	13–18 sec.	Prelungit
6. Timp de protromboplastină parțială **(PTT)**	30–40 sec.	Prelungit
7. Fibrinogenul	4–10 µmol/l	Hipofibrinogenemie pronunțată
8. Produşii de dezintegrare a fibrinogenului **(PDF)**	(< 1 mg/100 ml)	Prezența în sânge a PDF (+++)
9. Fibrinoliza	24 ore	Sindrom fibrinolitic acut (+++)
10. Proaccelerina (F.V)	10 µmol/l	Diminuat
11. Factorul VIII (antihemofilic)	0,1 µmol/l	Diminuat
12. Factorul XIII (stabilizator al fibrinei)	10–20 µmol/l	Diminuat
13. Eritrocite fragmentate (şizocite)	0	(+++)

Răspunsuri la problemele din capitolul "Fiziopaologia hemostazei"

1. Purpură hemoragică simplă.
2. Hemofilia A.
3. Boala Werlhof (purpură trombocitopenică, imună).
4. Sindromul CID (primul stadiu).
5. Sindromul CID (stadiul II).
6. Sindromul CID acută (stadiul III).

17. FIZIOPATOLOGIA CIRCULAȚIEI SISTEMICE

Insuficiența circulatorie cardiacă

Indicii activității cardiace

Indicii și performanțele activității cardiace	Valori
Debitul cardiac (DC) în repaus, L/min	5,0
Performanța DC pentru cordul sănătos la suprasolicitarea cu volum (dilatare tonogenă), L/min	13,0
Performanța DC pentru cordul hipertrofiat, L/min	7,5–10,0
Performanța DC pentru cordul sănătos la stimulare simpatică, L/min	25,0
Performanța DC pentru cordul hipertrofiat la stimulare simpatică, L/min	30–35
Valorile fracțiilor volumetrice ale cordului	
Volumul enddiastolic, ml	110–120
Volumul enddiastolic la dilatare tonogenă, ml	180–200
Volumul sistolic, ml	60–75
Volumul sângelui rezidual, ml	40–50
Volumul sistolic la stimulare simpatică, ml	90–110
Volumul sângelui rezidual la stimulare simpatică, ml	10–20

Problema 1. În experimentul pe șobolani, pe aortă a fost aplicat un inel de metal, care a redus lumenul vasului de trei ori. Animalele au fost sacrificate prin eutanasie peste 1,5 luni după coarctația experimentală a aortei.

Care compartiment al inimii se hipertrofiază în acest caz, care este mecanismul și tipul hipertrofiei?

Problema 2. Un grup de cobai cu diferit grad de hipertrofie a miocardului, obținută prin suprasolicitări funcționale de diferită intensitate, a fost silit să înnoate până la epuizarea completă.

Cum depinde rezistența fizică a animalelor de gradul de hipertrofie a miocardului? Explicați fenomenul.

Problema 3. La examenul biochimic al miocardului animalelor cu intoxicație bacteriană experimentală s-a constatat inhibiția activității enzimei creatinkinaza și scăderea nivelului creatinfosfatului.

Cum se modifică funcția contractilă a cardiomiocitelor în astfel de condiții?

Problema 4. La animalul de laborator cu insuficiență cardiacă s-au constatat concentrații sporite a Ca^{2+} liber în sânge.

Cum se modifică asigurarea energetică a miocardului în astfel de situații?

Problema 5. Pentru a reproduce insuficiența cardiacă, inima unei broscuțe a fost perfuzată cu bromid de cadmiu, care blochează grupele tiolice.

1. Ce tip de insuficiență cardiacă a fost obținut?
2. Care sunt mecanismele dezvoltării insuficienței cardiace în acest caz?

Problema 6.. Pacientul C., de 62 ani, se află în staționar cu manifestări pronunțate de insuficiență cardiacă stânga: dispnee, poziție forțată. Majoritatea timpului (ziua și noaptea), pacientul șede în pat cu picioarele lăsate în jos. La încercările de a se culca (de a ocupa poziție orizontală) dispneea se intensifică brusc

De ce în poziția șezândă a bolnavului, cu picoarele lăsate în jos, dispneea este mai puțin manifestă comparativ cu cea din clinostatism ?

Problema 7. În efort fizic de intensitate mare, la persoanele neantrenate, frecvența cardiacă crește de 2,5 ori. Minut-volumul în astfel de situații se majorează într-o măsură mult mai mare, depășind cel inițial de 3–4 ori.

Cum se explică discordanța dintre valorile mult mai crescute ale minut-volumului, comparativ cu gradul de accelerare a frecvenței cardiace ?

Problema 8. Pacientul P., de 9 ani, a fost internat în secția Cardiologie cu acuze de slăbiciune, inapetență, febră, dureri și tumefiere a articulațiilor genunchilor și talocrurale.

Obiectiv: gravitate medie, pacientul subnurtițional, tegumentele palide. Pulsul în repaus – 80/minut. Schimbarea poziției în așternut provoacă tahicardie. Limita stângă a inimii e deplasată cu 1,5 cm. Zgomotele inimii sunt asurzite. În proiecția apicală a inimii se determină un suflu sistolic pronunțat.

Diagnosticul: reumatism, puseu reumatic repetat. Endomiocardită moderată pe fundalul insuficienței valvelor mitrale.

Problema 9. Pacientul B., de 56 ani, internat în secția Terapie intensivă, acuză dureri opresive retrosternale ce durează de acum cca 3 ore și care persistă și după administrarea repetată a nitrog-licerinei.

Obiectiv: stare de gravitate medie, hiperemie a feței, acrocianoză. Auscultativ în plămâni se constată raluri buloase mici, frecvența respirației 20/min, zgomotele inimii ritmice, atenuate, pulsul 80/min, PA 90/65 mmHg. ECG denotă un ritm sinusal, unda Q adâncă în derivatele II,III, AVF, segmentul S-T supradenivelat; indicele cardiac 3,3 L/min x m^2 (norma 2,7–3 L/min x m^2). Hemograma: Hb – 196 g/L, eritrocite – $6{,}0x10^{12}$/L, leucocite – $9{,}0x10^9$/L, trombocite – $400{,}0x10^9$/L,

VSH – 15 mm/oră, MB-fracția KK – 24 UI/L (norma 0–12 UI/L), indicele protrombinic – 140%. Punctatul măduvei roșii a oaselor cu semne de hiperproliferare cu predominarea seriei eritroblastice

Problema 10. La pacientul N., de 42 ani, cu insuficiența valvelor mitrale de origine reumatică, se constată dilatarea limitelor inimii, hepatomegalie, ascită, diminuarea diurezei nictemerale, edeme pronunțate pe membrele inferioare, concentrația sporită de aldosteron în sânge.

Problema 11. Pacientul Z., de 40 ani, suferă de tuberculoză pulmonară, timp de o lună acuză dispnee, dureri în hipocondriul drept, temperatură subfebrilă.

Examenul: fața palidă, tumefiată, ortopnoe (bolnavul șede, aplecându-se înainte), percutor se constată extinderea matității relative a inimii în stânga și în dreapta cu 2 cm, frecvența de cardiacă e 100 contracții/min, PA 90/60 mmHg. Auscultativ: zgomotele cardiace asurzite, în porțiunile bazale ale plămânilor se constată raluri buloase mici, frecvența respirației – 25/min; venele din regiunea gâtului sunt gonflate, ficatul cu 3 cm e mai jos de arcul costal, dureros la palpare, picioarele sunt împăstate. Examenul radiologic denotă umbra inimii sferice.

Problema 12. La pacientul C., de 55 ani, medicul, chemat de urgență, a constatat: stare de gravitate medie. Pacientul prezintă agitație motorie și verbală. Acuză dureri retrosternale violente, care au apărut 1,5 ore în urmă, senzație de sufocare, dureri acute în umărul stâng. PA – 180/120 mmHg. Aceste simptome au apărut după o suprasolicitare psihoemoțională. Până la sosirea medicului, pacientul a luat validol și nitroglicerină, dar fără nici un efect. Foarte curând starea pacientului s-a agravat brusc: pacientul a căzut în stare de inhibiție, activitatea motorie a scăzut brusc, PA – 60/40 mmHg, tahicardie; respirația a devenit frecventă și superficială. ECG denotă "infarct miocardic în regiunea peretelui anterior al ventriculului stâng". Pacientul în stare gravă a fost internat în secția cardiologie.

Problema 13. Pacientul T., de 38 ani, acuză dispnee în efort fizic intens. Din cartela medicală s-a aflat că pacientul suferă de viciu cardiac congenital.

Obiectiv: statură înaltă, constituție astenică, pielea și mucoasele de culoare roz. Limitele inimii lărgite în dreapta. Auscultativ – suflu sistolic la nivelul spațiului intercostal III pe stern, care se răspândește pe toată cutia toracică. Zgomotul al doilea la aortă atenuat. PA – 110/85 mmHg. Pulsul – 60 /min. Altă patologie nu se constată

Problema 14. Pacienta B., de 56 ani, acuză dispnee în repaus, care se intensifică la cel mai mic efort fizic, are edeme pe picioare, episoade de sufocare nocturnă, senzaţie de greutate în hipocondrul drept.

Obiectiv: tegumentele şi mucoasele vizibile palide cu aspect cianotic. Ficatul mărit. În cavitatea peritoneală se constată lichid liber. În regiunile inferioare ale plămânilor se auscultă raluri umede. Frecvenţa respiraţiei – 30 /min. Frecvenţa cardiacă – 142 /min, limita stângă a inimii denotă deplasare cu 2,5 cm de la linia medioclaviculară. Limita dreaptă deplasată cu 2,5 de la marginea dreaptă a sternului.

Aritmiile cardiace

Interpretarea electrocardiogramei (ECG) normale

ECG constă din: – complexul atrial;
– complexul ventricular.

Complexul atrial începe cu unda P, care este determinată de potenţialul electric de depolarizare a atriilor. Propagarea undei de depolarizare la nivelul atriilor este aproximativ de – 0,1 sec.

Segmentul P-Q – segmentul de la sfârşitul undei P şi începutul QRS. În acest răstimp, ambele atrii sunt completamente excitate.

Intervalul P-Q – răstimpul de la începutul activării atriilor până la începutul activării ventriculilor În normă < 0,2 sec, obişnuit 0,12–0,2 sec. Mărirea acestui interval denotă încetinirea propagării impulsului în joncţiunea atrioventriculară sau în fascicolul Hiss. Repolarizarea atriilor coincide cu începutul complexului ventricular (de la începutul undei Q până la sfârşitul undei T).

Complexul ventricular QRS, determinat de potenţialele electrice, generate de depolarizarea ventriculilor, denotă răspândirea undei de depolarizare prin ventriculi. Obişnuit 0,06–0,1 sec.

Unda T – reflectă repolarizarea ventriculilor.

Intervalul Q–T coincide cu perioada în care ventriculii sunt excitați, durează de la începutul undei Q până la sfârşitul undei T. Q–T este egal aproximativ cu 0,35 sec. Durata Q–T depinde de frecvența cardiacă şi de sex: accelerarea frecvenței cardiace de la 40 până la 180 contracții pe minut modifică durata Q-T de la 0,5 sec până la 0,2 sec (la 70 contracții pe minut Q-T = 0,32–0,39 sec).

Determinarea frecvenței cardiace pe ECG. În cazul în care viteza înregistrării constituie 50 mm/sec, 1 mm liniar pe banda de hârtie milimetrică corespunde intervalului de timp egal cu 0,02 sec, 5 mm = 0,1sec; 10 mm = 0,2 sec.

În ritmuri cardiace regulate frecvența cardiacă se determină conform formulei:

$$\text{Frecvența cardiacă} = \frac{60}{R - R}$$

Unde: 60 – numărul de secunde într-un minut; R – R – durata intervalului exprimat în secunde. De regulă, sunt utilizate tabele speciale, în care fiecărei valori a intervalului R – R îi corespunde frecvența cardiacă, calculată în prealabil.

Frecvența cardiacă în funcție de durata intervalului R – R

Durata intervalului R – R în sec.	Frecvența cardiacă	Durata intervalului R – R în sec.	Frecvența cardiacă
1,50	40	0,85	70
1,40	43	0,80	75
1,30	46	0,75	80
1,25	48	0,70	86
1,20	50	0,65	82
1,15	52	0,60	100
1,10	54	0,55	109
1,05	57	0,50	120
1,00	60	0,45	133
0,95	63	0,40	150
0,90	66	0,35	172

Problema 1. În stare de hipotermie experimentală, iepurele prezintă aritmii cardiace. La început ECG înregisrează alungirea intervalului P–Q, apoi decăderea unor complexe ventriculare, iar ulterior se înregistrează un ritm atrial şi ventricular individual (66 şi 30 cicluri/min respectiv).

Problema 2. La bolnavul cu hemoragie intracerebrală se constată scăderea frecvenţei cardiace până la 50 bătăi/min. Pulsul e ritmic.

Problema 3. Pacienta O., de 17 ani, prezintă periodic palpitaţii brusc apărute cu o durată de câteva minute. Frecvenţa contracţiilor cardiace în aceste episoade constituie 200 bătăi/min. Pulsul e ritmic.

Problema 4. Pacienta B., de 42 ani, a fost internată în secţia Terapie intensivă. Bolnava acuză episoade de pierdere a cunoştinţei de scurtă durată (aproximativ 20 episoade de acest fel în 24 ore). Din spusele pacientei rezultă că astfel de accese au apărut pentru prima dată acum doi ani, după ce a suportat o infecţie gripală gravă.

Examenul stării obiective a constatat: ECG – tahicardie ventriculară; monitorizarea nictimerală a ECG a fixat 15 episoade de tahicardie ventriculară cu o frecvenţă de 180 bătăi/min cu durata crizelor de la 5 până la 30 secunde.

Problema 5. Pacientul C., de 52 ani, a fost internat în secţia Cardiologie, după ce la domiciliu şi-a pierdut cunoştinţa. În trecut indică episoade de palpitaţii, asociate cu senzaţii de slăbiciune, vertije, senzaţie de insuficienţă de aer. În preajun a suportat o traumă psihoemoţională grea (decesul şi înmormântarea unei rude apropiate), a fumat mult.

Examinarea bolnavului a demonstrat: indicii hemogramei normali, monitorizarea ECG a înregistrat 11 episoade de aritmii cu o durată de la 20 până la 60 sec, în cadrul cărora unda P se evidenţia cu greu, uneori se suprapunea pe complexul QRS, numărul undelor P – 70 pe minut, complexele QRS – ritmice cu frecvenţa de 190 pe minut, deseori deformate, asemănătoare, extrasistoliilor

ventriculare, independente de unda P. Concomitent cu puseele de paalpitații, se înregistra o scădere bruscă a PA.

Problema 6. Pacientul C., de 62 ani, acum 5 zile, a suportat un infarct miocardic cu localizare în regiunea postero-superioară a ventriculului stâng şi a septului interventricular. Subit a simțit slăbiciune, vertije, greață, a pălit la față şi a pierdut cunoştința. ECG denotă: contracții atriale regulate – 109 pe minut, contracții ventriculare regulate – 42 pe minut. Unda P şi complexul QRS nu coreleazā între ele. PA – 65/ 50 mmHg.

Problema 7. Pacientul A., acum 3 zile a fost internat cu diagnosticul "infarct miocardic în porțiunea medie a peretelui anterior al ventriculului stâng". Subit a simțit slăbiciune, vertije, disconfort în regiunea inimii. Cardiomonitorul a înregistrat modificări ale ECG: în locul undelor P au apărut numeroase unde regulate cu aspectul de "dinți de ferestrău " cu frecvența 350/min. Peste fiecare a doua undă se înregistrează complexe QRS nemodificate. PA 90/50 mmHg. Pacientului i s-au administrat intravenos preparate din grupul *beta*-adrenoblocantelor şi antagoniştilor canalelor de calciu. Peste 20 min., starea bolnavului s-a ameliorat puțin: PA 110/75 mmHg; pe ECG se înregistrează aceleaşi modificări descrise, însă frecvența undelor atriale şi a complexelor QRS a scăzut. Terapia medicamentoasă n-a avut efect. Pacientul a fost transferat de urgență în secția Reanimare.

Problema 8. Pacientul B., de 46 ani, internat în secția Terapie intensivă, acuză dureri violente constrictive retrosternale ce durează de-acum 1,5 ore.

Din anamneză: pe parcursul săptămânii a muncit intens, a dormit puțin, a fumat mult şi a consumat ceai şi cafea în cantități mai mari decât de obicei. Până în prezent se considera sănătos, practica sportul.

Examenul medical a demonstrat: stare generală gravă, tegumente palide, acrocianoză. Auscultativ în plămâni se constată respirație veziculară fără raluri, frecvența respirației – 28/min, zgomotele inimii atenuate, ritmice, PA – 100/70 mmHg

ECG denotă perioade de aritmii paroxistice atriale cu o frecvență de 360 impulsuri pe minut, blocada transmiterii impulsului prin ramul drept al fasciculului ·Hiss, supradenivelarea segmentului S-T în derivatele I, AVL,V_1–V_2. Hemograma: leucocite 9,2x10^9/L. Alți indici hematologici nu diferă de normă.

Insuficiența coronariană. Dereglările tonusului vascular

Parametrii hemodinamici de bază

Parametrii	Valorile
Presiunea maximă sistolică în ventriculul stâng, mmHg	120
Presiunea enddiastolică în ventriculul stâng, mmHg	10
Presiunea arterială siastemică, mmHg:	
– sistolică	120
– diastolică	70
Presiunea maximă sistolică în ventriculul drept, mmHg	25
Presiunea enddiastolică în ventriculul drept, mmHg	5
Presiunea în artera pulmonară, mmHg:	
– sistolică	25
– diastolică	10
Presiunea în capilarele pulmonare	16
Presiunea în capilarele circulației sistemice, mmHg:	
– capătul arterial	30–40
– capătul venos	10–15
– la mijlocul capilarului	25
Presiunea medie în atriul stâng, mmHg	2
Viteza circulației sanguine, cm/sec.:	
– în arterele mari	40–50
– în capilare	0,03–0,05
– în vena cava	16–20
Timpul circulației sanguine, sec.	20–23
Rezistența periferică totală în circulația sistemică, URP*	1,0
Rezistența periferică totală la vasoconstricție, URP	4,0
Rezistența periferică totală la vasodilatație, URP	0,2
Rezistența periferică totală în circulația mică, URP	0,14

URP* – Unități de rezistență periferică

Caracteristica comparativă a indicilor cardiohemodinamici la persoanele sănătoase şi la bolnavii cu cardiopatie ischemică

De calculat indicii cardiohemodinamici din ECG persoanelor sănătoase (grupul de referinţă) şi ECG bolnavilor cu cardiopatie ischemică:

1) **Indicele Robinson** (consumul de oxigen de către miocard):

I R = FC x PA (max),

unde: FC – frecvenţa cardiacă

PA (max) – presiunea arterială maximă

2) **Indicele Cvaas** (denotă situaţia inimii neantrenate):

I Cv = 10 x FC : [PA (max.- PA(min)]

3) **Debitul sistolic (indicele Starr)**:

D S = 101+ 0,5 PA(max) – 1,09 PA (min) – [0,6 x V(vârstă)]

4) **Indicele tensional (IT)**:

I T = Amo(%) : 2?X x Mo (s),

unde: Amo – procentul intervalului R–R cu lungime identică mai frecvent depistat (din 120 intervale ale oricărei derivate a ECG);

?X – amplitudinea dispersiei (diferenţa dintre cele mai lungi şi cele mai scurte intervale R- R (sec);

Mo – lungimea intervalului R-R(sec) mai frecvent depistat.

5) **IC (indicele circulaţiei)**:

I C = DC : P (masa,kg) (ml/min/kg)

Problema 1. La un iepure a fost stenozată artera renală a unui rinichi şi, totodată, a fost extirpat rinichiul contralateral. Presiunea arterială în acest caz a sporit de la 105 până la 133 mmHg

Problema 2. Observările clinice şi paraclinice asupra bolnavilor cu hipertensiune arterială esenţială au evidenţiat trei grupe de bolnavi: cu reninemie normală, cu reninemie crescută şi cu reninemie scăzută. S-a dovedit că la bolnavii cu hiperreninemie se constată cea mai pronunţată hipertensiune arterială diastoică. Presiunea arterială sistolică nu diferă esenţial la bolnavii din toate cele trei grupe.

Problema 3. Pacienta Z., de 24 ani, a fost internată în secţia Nefrologie. Acuză cefalee, dureri în regiunea lombară, edeme în regiunea feţei, fatigabilitate majorată.

S-a considerat sănătoasă. Acum o lună, a fost bolnavă de tonzilită.

În ziua internării s-a constatat: PA – 180/110 mm Hg. Hemograma: eritrocite – $3,1x10^{12}$ / L, leucocite – $12,6x10^{9}$/L, VSH – 28 mm/oră. Urograma denotă o proteinurie pronunţată, hematurie, leucociturie.

Problema 4. Pacientul a decedat cu diagnosticul „infarct miocardic", confirmat prin investigaţii clinice şi electrocardiografice. Necropsia a confirmat infarctul, însă nu a relevat modificări arterosclerotice şi nici tromboza vaselor coronariene.

Problema 5. Un barbat, în vârstă de 32 de ani, angajându-se la serviciu, a fost supus controlului medical, care a constatat: PA – 175/115 mmHg, pulsul – 75 bătăi/min. Investigaţiile suplimentare au relevat arterele fundului ochiului spasmate, microhematurie, albuminuie. Din anamneză a rezultat că în copilărie a fost bolnav de glomerulonefrită difuză acută.

Problema 6. La un bărbat, de 48 de ani,după o perioadă de suprasolicitare fizică, a apărut subit senzaţia de frică, frisoane musculare, cefalee, vertij, tahicardie.

PA – 270/175 mm Hg. Peste 2 ore, bolnavul s-a simţit mai bine. Simptomele indicate mai sus au dispărut, a apăriut poliuria.

Tomografia computerizată a suprarenalelor denotă prezenţa tumorii în suprarenale.

Problema 7. Pacientul P., de 50 ani, a fost internat în secţia terapie intensivă. Acuză durere retrosternală opresivă în ultimele 20 ore.

Examenul medical a demonstrat o stare generală de gravitate medie, hiperemia feţei. Auscultativ în plămâni se constată respiraţie veziculară fără raluri. Frecvenţa respiraţiei – 16/min. Frecvenţa pulsului 80/min. PA – 180/100 mmHg. ECG înregistrează ritm sinuzal, unda Q adâncită, segmentul ST supradenivelat în derivata I. Activitatea ASAT în sânge e crescută semnificativ. Leucocite $12,0x10^9$ /L.Trombocite – $450,0x10^9$ /L. Indicele protrombinic 120% (norma 105%), Troponina T – majorată.

Problema 8. În clinică a fost internat un bărbat de 46 ani. Acuză palpitaţii, cefalee, somn dereglat, excitabilitate sporită, iritabilitate, fatigabilitate majorată.

La investigare în staţionar s-a constatat: PA – 160/100 mmHg, pulsul 80/min, minut-volumul crescut, arterele fundului ochiului îngustate; ECG: devierea axei electrice a cordului spre stânga, angiograma rinichilor şi a suprarenalelor normală, concentraţia catecolaminelor şi a corticosteroizilor în urină sporite.

Problema 9. Un barbat, de 25 ani, s-a adresat medicului, acuzând slăbiciune musculară, cefalee, vertije, polachiurie şi diureză majorată, sete exagerată. La investigare s-a constatat: hemograma în limitele normei, hipernatriemie, hipokaliemie, PA – 165/110 mmHg, diureza nictemerală – 3500 ml; radiografia denotă limitele inimii lărgite.

Problema 10. Pacientul C., de 48 ani, acuză episoade de dureri violente la ceafă (care apar, de regulă, după perioade îndelungate de supraexcitare psihoemoţională), tulburarea vederii (fotopsie şi senzaţie de pierdea în faţa ochilor), asociate cu frisoane, greţutri şi chiar vomă. În timpul ultimului episod de acest fel (acum două săptămâni) medicul ambulanţei a fixat creşterea PA (la mâna stângă – 200/115 mmHg, la mâna dreaptă – 195/

110 nnHg), semne de insuficiență coronariană şi paroxisme de tahicardii ventriculare. Pacientul simțea slăbiciune generală, vertije, greață, mişcările erau discoordonate din cauza slăbiciunii în mâna şi piciorul drept, la întrebările rudelor răspundea cu întârziere, neadecvat, vorbea nedesluşit.

Problema 11. În clinică a fost internat un pacient de 40 ani cu hipertensiune arterială de etiologie neclară. Acuză miastenie (slăbiciune musculară), vertije. PA–175/115 mmHg. S-a constatat: poliurie, hipokaliemie pronunțată, concentrația 17-cetocorticosteroizilor în urină sporită.

Problema 12. Pacientul M., de 30 ani, acuză cefalee rebelă, vertije, episoade de palpitații şi dureri în regiunea inimii, hiperhidroză, senzații de frică de moarte în cadrul efortului fizic intens. În repaus fizic PA – 140/90 mm Hg, frecvența contracțiilor cardiace – 60/minut; analizele generale ale sângelui şi ale urinei sunt normale. La proba cu efort fizic dozat PA – 230/165 mmHg, frecvența contracțiilor cardiace – 188/minut; concentrația glucozei în sânge – 11,1 mmol/L. Nivelul catecolaminelor şi metaboliților catecolaminici în urină – majorat.

Tomografia computerizată denotă creşterea în volum a glandei suprarenale din stângă. Rinichii – fără modificări radiologice.

Problema 13. Se ştie că ficatul nu participă nemijlocit la reglarea PA, însă insuficiența hepatică deseori se asociază cu hipotonia arterială. Explicați mecanismul hipotensiunii arteriale în cadrul insuficienței hepatice.

Problema 14. Unui pacient cu flegmon la gambă i s-a administrat penicilină. Peste 20 minute după administrare, bolnavul prezenta agitație, senzație de frică, excitație motorie, hiperemia feței, hiperhidroză. Din cauza aceasta, medicul a trimis bolnavul în salon, recomandându-i repaus la pat. Peste 20 min, situația bolnavului s-a agravat brusc: a apărut slăbiciune, paliditatea feței, respirația a devenit dificilă, senzație de sufocare crescândă cu expir îngreuiat, stare confuză, convulsii clinico-tonice; a scăzut

brusc PA până la 75/55 mmHg. Pacientului i s-a acordat asistența medicală necesară.

Problema 15. Un bărbat de 28 ani a fost spitalizat în stare gravă, peste o oră după un accident rutier, cu fracturi multiple ale oaselor membrelor și contuzii corporale.

Obiectiv: stare confuzională, paliditate pronunțată, pielea acoperită cu sudoare "rece", lipicioasă, pupilele îngustate, cu reacție slabă la lumină, respirație lentă, superficială, zgomotele inimii atenuate, pulsul filiform.

PA – 60/40 mmHg, semne de hemoragie internă sau externă lipsesc.

Problema 16. Unui student-medic, care asista pentru prima dată la o operație chirurgicală, instantaneu i s-a făcut rău: a simțit vâjâieturi în urechi, vertije, greață, și-a pierdut cunoștința.

Obiectiv: tegumentele palide, membrele reci, pupilele îngusstate, reflexul cornean lipsește; zgomotele inimii asurzite, pulsul – 40/min., slab, PA – 70/30 mmHg. Respirația lentă. Studentul a fost stropit pe față cu apă rece, i s-a dat să miroase soluție de amoniac, după care fapt și-a revenit.

Răspunsuri la problemele cu tema „Fiziopatologia circulației sistemice":

Insuficiența circulatorie cardiacă

9. Infarct miocardic acut pe fundal de eritremie.
10. Insuficiență cardiacă dreaptă.
11. Insuficiență cardiacă globală.
12. Insuficienă circulatorie acută. Șoc cardiogen.
13. Defect septal ventricular.
14. Insuficiență cardiacă globală.

Aritmiile cardiace

3. Tahicardie paroxistică.
4. Tahicardie paroxistică ventriculară.
5. Episoade de tahicardie ventriculară.
6. Bloc atrio-ventricular complet.

7. Paroxism de fluter atrial.

8. Infarct miocardic acut, aritmii cardiace, insuficiență cardiacă.

Insuficiența coronariană. Dereglările tonusului vascular

3. Hipertensiune arterială secundară.

5. Hipertensiune arterială secundară nefrogenă.

6. Feocromocitom.

7. Infarct miocardic.

8. Hipertensiune arterială în stres psihoemoțional cronic.

9. Hiperaldosteronism primar (Sindromul Conn).

10. Criză de hipertensiune arterială complicată cu ictuc hemoragic.

11. Hiperaldosteronism primar.

12. Feocromocitom. Hipertensiune simptomatică.

13. Șoc anafilactic.

14. Șoc traumatic, faza torpidă.

15. Sincopă.

18. FIZIOPATOLOGIA RESPIRAȚIEI EXTERNE

Parametrii fizici şi anatomo-funcționali ai aparatului respirator:

1. Patm. – presiunea atmosferică – 760 mm Hg
2. PO_2atm – presiunea parțială a oxigenului în atmosferă – 152 mm Hg
3. PO_2alv – presiunea parțială a oxigenului în alveole – 105 mm Hg
4. PO_2art – presiunea oxigenului în sângele arterial – 100 mm Hg
5. PO_2ven – presiunea oxigenului în sângele venos – 50 mm Hg
6. PCO_2 art – presiunea CO_2 în sângele arterial – 40 mm Hg
7. SaO_2 – saturația cu oxigen a hemoglobinei în sângele art. – 97 %
8. Sv O_2 – saturația cu oxigen a hemoglobinei în sângele ven. – 65%
9. VaO_2 – capacitatea oxigenică a sângelui – 20 vol. %
10. Minut-volumul ventilației pulmonare în repaus – 8 L/min
11. Minut-volumul ventilației alveolare în repaus – cca 5 L/min
12. Volumul respirator (Vt – *tidal volume*) – volumul de gaze inspirat şi expirat în fiecare ciclu respirator.
13. Rezerva inspiratorie (IRV – *inspiratory reserve volume*) – volumul maxim de gaze, care poate fi inspirat suplimentar după un inspir obişnuit.
14. Rezerva expiratorie (ERV – *expiratory reserve volume*) – volumul maxim de gaze, care poate fi expirat suplimentar după un expir obişnuit.
15. Volumul rezidual (RV – *residual volume*) – volumul de gaze, care rămâne în plămâni după un expir maxim.
16. Capacitatea vitală a plămânilor (VC – *vital vapacity*) – volumul maxim de gaze, care poate fi expirat după un expir maxim profund.

17. Capacitatea inspirului (IC – *inspiratory capacity*) – volumul maxim de gaze, care poate fi inspirat după un expir obişnuit.

18. Volumul rezidual funcţional (FRC – *funcţional residual capacity*), volumul de aer, care rămâne în plămâni după un expir obişnuit (este constiuit din rezerva expiratorie, plus volumul rezidual).

19. Volumul total al plămânilor (TLC – *total lung capacity*) – volumul de gaze, care se află în plămâni după un inspir maxim.

20. Capacitatea vitală forţată (FVC – *forced vital vapacity*) sau volumul expirului forţat – expirul maxim forţat cu viteză maximă după un inspir maxim.

21. Concomitent cu volumul total al FVC, se măsoară şi fracţiile volumului expirului forţat (FEV – *forced expiratory volume*) în primele 0,5, 1,0 şi 3 sec. – $FEV_{0,5}$, FEV_1 (indicile Tiffnaut) şi FEV_3.

Volumele FEV pot fi reduse: în procesele ce reduc viteza expirului; la reducerea TLC. Este extrem de important indicele FEV_1 /VC, care normal este egal sau mai mare de 70% şi FEV_1 /FVC, egal în normă cu 75% sau mai mult. Reducerea acestor indici este caracteristică pentru obstrucţia căilor aeroconductorii.

Proba cu bronhodilatatoare inhalatoare (salbutamol, fenoterol) permite diagnosticarea reversibilităţii obstrucţiei – sporul indicelui cu cel puţin 15% (sau 200 ml) denotă reversibilitatea obstrucţiei. Pentru confirmarea astmului bronhial se utileazează proba pentru hiperreactivitatea bronhiilor prin inhalarea dozelor crescânde de hiatamină. Pentru bronhiile cu hiperreactivitate doza de 8 μg de histamină provoacă reducerea FEV_1 cu 20% (DP_{20} – doza de provocare); pentru bronhiile cu reactivitate normală DP este mai mare.

22. Viteza volumetrică de vârf a expirului (PEF – *peak expiratory flow*) – după un inspir maxim liniştit, pacientul expiră forţat, cu viteză maximă, într-un aparat special (*peak-flowmetre*), care înregistrează viteza volumetrică maximă a expirului.

23. Ventilația pulmonară maximă (MVV – *maximal voluntary ventilation*) – pacientul respiră maxim profund și frecvent timp de cca 15 sec în spirometru, recalcularea volumului făcându-se la 1 minut. Indicele poate fi calculat exact prin înmulțirea FEV_1 la 35.

24. Valoarea medie a vitezei volumetrice a expirului forțat între 2 puncte ale volumului (x și y) (FEF – *forced expiratory flow*).

25. Valoarea medie a vitezei volumetrice a inspirului între 2 puncte ale volumului (de ex., $FIF_{25\% - 75\%}$ a capacității vitale) ($FIFx_{\%-y\%}$ – *forced inspiratory flow*). Normal torentul inspirator este de cel puțin 2 ori mai mare decât cel expirator.

26. Capnometria – detereminarea concentrației de dioxid de carbon în aerul expirat. Norma este de 5–6 vol.%; > 6 vol.% – hipoventilație; < 4 vol.% – hiperventilație.

27. Capacitatea difuzională a plămânilor (Dlco) determinată după difuzia CO (sau indicele invers – 1/Dl) – volumul total de gaze, care difuzionează prin plămâni. Dl este influențat direct proporțional de sex (mai mare la bărbați), vârstă (crește până la 20 ani), dimensiunile corpului, volumul plămânilor, presiunea parțială a dioxidului de carbon în alveole crește la efort fizic și este invers proporțională cu presiunea parțială a oxigenului în alveole, scade în afecțiunile pulmonare, scade după 20 de ani. Maladiile, care micșorează capacitatea difuzională a plămânilor, boala cronică obstructivă a plămânilor, patologiile restrictive, edemul pulmonar, afecțiunile vaselor circulației mici, anemia; policitemia (hemoconcentrația) crește Dl.

Modificările tipice ale parametrilor respirației:

Parametrul	Restricție	Obstrucție	
		Moderată	Severă
FVC (L)	↓↓	N	↓
FEV_1 (L)	↓↓	↓	↓↓
FEV_1 /FVC, %	N	↓	↓↓
$FEF_{25\% - 75\%}$ L/ sec.	↓↓	↓	↓↓
FRC	↓	N	↑
RV	↓	N	↑
TLC	↓	N	↑

Gazele sângelui și indicii echilibrului acido-bazic:

Parametrii	Valoarea medie	Diapazonul valorilor
Presiunea oxigenului în sângele arterial (PaO_2)	90 mm Hg	80–100 mm Hg
Saturația cu oxigen	97%	95–99%
Presiunea dioxidului de carbon în sângele arterial ($PaCO_2$)	40 mm Hg	35–45 mm Hg
pH	7,4	7,35–7,45
$[HCO_3^-]$ în plasmă	24 mEq /L	22–26 mEq /L
Excesul de baze (BE-base excess)	0 mEq /L	-2,3 +2,3 mEq /L

Notă: Norma parametrilor funcționali depinde de sexul, vârsta, antropometria pacientului.

Problema 1. Pacientul A., de 55 ani, acuză dispnee în decurs de 1 an, tuse cu expectorarea sputei abundente. Pacientul este fumător. Auscultația pulmonilor denotă o respirație veziculară atenuată, R-grafia – emfizem pulmonar.

Spirometria:

Testul	Până la bronhodilatație		După bronhodilatație	
	Valoarea absolută	% de la normă	Valoarea absolută	Sporul, %
FVC (L)	4,0	103	4,2	5
FEV_1 (L)	2,4	80	2,9	20
FEV_1 /FVC, %		60		68
MVV (L /min)	110	79	115	5
$FEF_{25\% - 75\%}$ L/ sec	2,0	51	2,4	20
$FIF_{25\% - 75\%}$ L/ sec	4,0	68	4,4	10

Problema 2. Pacienta B., de 26 ani, se află în staționar cu sindromul de distres respirator și a fost tratată prin intubație endotraheală repetată. După 4 luni acuză dispnee. Modificări obiective în plămâni – infiltrație interstițială moderată.

Spirometria:

Testul	Valoarea absolută	% de la normă
FVC (L)	4,0	108
FEV_1 (L)	2,0	65
FEV_1 /FVC, %		50
MVV (L /min)	50	41
$FEF_{25\% - 75\%}$ L/ sec	2,0	50
$FIF_{25\% - 75\%}$ L/ sec	2,0	50

Problema 3. Pacientul C., de 58 ani, acuză o dispnee. Anamneza: fumător, are contact cu azbestul. Investigațiile instrumentale ale pulmonilor au atestat respirație veziculară atenuată, puține raluri. R-grafia a constatat o infiltrație interstițială.

Spirometria:

Testul	Până la bronhodilatație		După bronhodilatație	
	Valoarea absolută	% de la normă	Valoarea absolută	Sporul, %
FVC (L)	2,4	60	2,4	0
FEV_1 (L)	1,4	44	1,5	7
FEV_1 /FVC, %		58		63
MVV (L /min)	49	34	50	2
FEF $_{25\% - 75\%}$ L/ sec	1,3	33	1,2	0
FIF $_{25\% - 75\%}$ L/ sec	4,0	67	4,0	0
RV (L)	4,6	205		
TLC (L)	7,0	112		
FRC (L)	5,2	142		

Problema 4. Pacientul D., de 48 ani, acuză dispnee, tuse fără expectorație, astenie și fatigabilitate.

Obiectiv: cianoza buzelor și unghiilor, dispnee, falangele degetelor nu sunt îngroșate, în plămâni se auscultă raluri umede difuze. R-grafia denotă: infiltrație difuză.

Gazimetria sângelui arterial:

Parametrii	Până la lavaj	După lavajul pulmonilor
PaO_2	36 mm HG	71 mm HG
$PaCO_2$	33 mm Hg	39 mm Hg
PH	7,47	7,43
HCO_3	24 mmol / L	26 mmol / L

Spirometria:

Parametrii	Pacientul D		Norma
	Până la lavaj	După lavaj	
TLC	50%	83%	6,6 L
FRC	51%	93%	4,4
RV	68%	91%	2,2 L
FVC	3 L		3,9 L
FEV_1	2,5 L		3,3 L
FEV_1/FVC %	83%		>70%
FEV_3 FVC%	97%		>95%
$FEF_{25\%-75\%}$	1,64 L / sec		2,5 L / sec

Biopsia parenchimului pulmonar a demonstrat: proteinoza alveolară (spațiile alveolare umplute cu material biologic asemănător cu surfactantul, care substituie aerul).

După lavajul succesiv al fiecărui plămân, prin sonda introdusă în bronhia principală cu soluție izotonică de clorură de sodiu, indicii spirometriei şi tabloul radiografic s-au ameliorat.

Problema 5. Pacienta E., de 41 ani, suferă de artrită reumatoidă, tratată cu antiinflamatoare nesteroide, iar în ultimul timp – cu glucocorticoizi. În prezent acuză dispnee la efort fizic (în repaus lipseşte), tuse fără expectorație. R-grafia plămânilor denotă: infiltrație (fibroză) interstițială.

Gazimetria sângelui:

Parametrii	În repaus	La efort fizic
PaO_2	77 mm HG	65 mm HG
$PaCO_2$	38 mm Hg	37 mm Hg
PH	7,42	7,38
HCO_3	24 mmol / L	22 mmol / L
% HbO_2	96 %	92%

Testele funcționale:

Capacitatea de difuzie a plămânilor – 10 ml/min/ mm Hg (norma / 25);

TLC – 61%, FRC – 60%, RV – 86 % de la normal< FEV_1/FVC %; date despre obstrucția căilor aeroconductorii lipsesc.

Problema 6. Pacientul F., de 35 ani, acuză dispnee, astenie, fatigabilitate. Fumează de 20 ani. La fratele său mai mic se dezvoltă aceeași simptomatică. R-grafia demonstrează: emfizem pulmonar, în lobii inferiori – chisturi aeriene ("bule").

Gazimetria sângelui:

Parametrii	Pacientul F.
PaO_2	71 mm HG
$PaCO_2$	40 mm Hg
PH	·7,42
$[HCO_3^-]$	26 mmol / L

Testele funcționale:

Parametrii	Pacientul F		Norma
	Până la bronhodilatatori	După bronhodilatatori	
FVC	1,4 L	1,7 L	4,8 L
FEV_1	0,6 L	0,7 L	3,8 L
FEV_1/FVC %	44%	40%	>70%
FEV_3 FVC%	83%	75 %	>95%
$FEF_{25\%-75\%}$	0,4 L/sec	0,4 L/sec	4 L/sec
RAW (rezistența CAC)	3,4	3,0	0,8 cm H_2O/L/ sec
TLC	129 %		6,6 L
FRC	188 %		4,4
RV	318 %		2,2 L

Pe curba torent-volum viteza volumetrică a şuvoiului aerian scade brusc la începutul expirului, ceea ce denotă compresia căilor aeroconductoare de către presiunea intrapleurală crescută în expir.

Curba presiune-volum indică complianţă sporită în rezultatul distrucţiei parenchimului apulmonar şi pierderii elasticităţii.

Investigaţii biochimice constată: alfa-antitripsina sângelui – 7 mMol L (norma – 20 – 55 mmol L).

Problema 7. Pacientul G., de 25 ani, acuză tuse cu expectoraţia sputei purulente, hemoptizie, febră cu frisoane, dispnee, pierderi ponderale (cca 10 kg în 8 luni). Este fumător.

Obiectiv: PA 125/75 mm Hg, pulsul – 100 /min, frecvenţa respiraţiei – 32 min, temperatura corporală seara – 38,7° C.

Auscultativ: în plămâni – raluri. R-grafia plămânilor denotă parenchimul pulmonar fără schimbări, limfadenopatie parahilară.

Hemograma: hemoglobina – 180 gL, leucocite – 15 200 µl, segmentate – 70%, nesegmentate – 6%, limfocite – 16%, monocite – 8%.

Bacteriologia sputei atestă: leucocite PMN, coci gram-pozitivi şi negativi.

Testele funcţionale:

Parametrii	Până la tratament	După tratamentul cu glucocorticioizi
FVC	61 % de la normă	74% de la normă
RV	99 % de la normă	92% de la normă
FRC	78 % de la normă	75% de la normă
TLC	71 % de la normă	79 % de la normă
DLCO	49 % de la normă	84 % de la normă
FEV_1/FVC %	76	

Gazimetria sângelui:

Parametrii	Până la tratament		După tratamentul cu glucocorticioizi	
	În repaus	La efort fizic	În repaus	La efort fizic
PaO_2	88	78	85	84
$PaCO_2$	44	28	38	41
PH	7,42	7,36	7,43	7,4
$[HCO_3^-]$ mMol L	28	21	24	24

Biopsia pulmonară atestă: granulome non-cazeoase – sarcoidoză.

Pacientul a fost tratat cu antibiotice şi glucocorticoizi: leucocitoza a scăzut, leucograma s-a normalizat, sputa a devenit transparentă, dar limfadenopatia persistă.

Problema 8. Pacientul H., de 63 ani, acuză dispnee şi tusc cu expectoraţie în decurs de cca 10 ani, edeme la picioare în regiunea articulaţiilor talocrurale. Este fumător.

Obiectiv: unghiile cianotice, PA – 160/60 mm Hg, pulsul – 110 /min, respiraţia – 25 /min, respiraţie cu expir prelungit, "şuierătoare", cutia toracică gonflată, percuţia – timpanie, volumul sângelui circulant crescut, hemoglobina – 192 gL, leucograma – normale, ficatul cu 4 cm mai jos de rebordul costal, zgomotele cardiace surde, ECG – devierea axei electrice spre dreapta.

Spirometria: FVC – scăzută, RV, FRC şi TLC – crescute, vitezele volumetrice expiratorii – scăzute. R-grafia: hiperinflaţia plămânilor.

Începând cu ziua a doua, pacientului i s-a aplicat oxigenoterapie.

Gazimetria sângelui:

Parametrii	1 zi	2 zi	3 zi	4 zi	10 zi	15 zi
O_2 insp	21%	24%	28%	28%	24%	21%
O_2 insp. mm Hg	150	171	209	209	171	150
PaO_2 mm Hg	52	56	78	83	80	76
HbO_2 mm Hg	80	84	94	95	95	93
$PaCO_2$ mm Hg	67	72	78	73	54	45
PH	7,31	7,29	7,29	7,32	7,38	7,34
[HCO_3^-] mMol L	33	36	38	38	30	23
Gradientul O_2 alveolo-arterial	18 mmHg	29 mmHg	29 mmHg	29 mmHg	29 mmHg	20 mmHg

Bicarbonatul crescut indică compensarea renală a insuficienței respiratorii, iar pH micşorat concomitent cu $PaCO_2$ crescut denotă acidoza respiratorie decompensată. Progresarea acidozei respiratorii (creşterea $PaCO_2$) pe fundalul oxigenoterapiei se datorează următorilor factori: oxigenarea sângelui inhibă stimularea ventilatorie; scăderea volumului respirator sau creşterea spațiului mort fiziologic; saturația hemoglobinei cu oxigen diminuează asocierea şi transportul dioxidului de carbon (efectul Holdein).

Problema 9. Pacientul I., de 28 ani, acuză cefalee, vertije, palpitații.

Obiectiv: PA – 120 /80 mm Hg, hemograma şi mielograma – norma, Hb – 190 g L, Ht – 60%,PaO_2 – 55 mm Hg, HbO_2 – 89%. Indicii ventilației şi difuziei – norma.

Parametrii	Respirația cu aer atmosferic	Respirația cu 100% O_2
PaO_2 mm Hg	58	255
$PaCO_2$ mm Hg	34	37
pH	7,43	7,40
[HCO_3^-] mmol L	23	24

Problema 10. Pacientul J., de 35 ani, cu 10 ani în urmă a suferit o embolie pulmonară, tratată cu heparină. Un an în urmă a apărut o dispnee progresantă la efort fizic.

Obiectiv: PA – 96 /78 mm Hg, pulsul – 110 /min, respirația – 25 /min, presiunea în vena jugulară – 12 mm Hg, auscultativ – raluri șuierătoare pe întreaga proiecție a plămânilor, suflu sistolic în zona proiecției valvei tricuspidale, accenul zgomotului II cardiac în proiecția arterei pulmonare. Ficatul mărit și dureros la palpație, edem pe picioare. ECG – devierea axei electrice a cordului spre dreapta. R-grafia – dilatația arterelor pulmonare, dilatația ventriculului drept, plămânii – hiperinflație, reliefarea desenului vascular. Scanarea plămânilor – zone segmentare cu dereglări de perfuzie. Angiografia plămânilor: PA în artera pulmonară – 104/45 mm Hg (norma – 23/12 mm Hg), presiunea în atriul stâng – 10 mm Hg (norma – 6–9 mm Hg), debitul cardiac – 3 L /min.

Testele pulmonare au demonstrat: obstrucție moderată a căilor aeroconductorii, capacitatea de difuzie a plămânilor – 66%; pH sângelui arterial – 7,52, PaO_2 – 55 mm Hg, $PaCO_2$ – 33 mm Hg.

Problema 11. Pacientul K., de 38 ani, suferă de mult timp de astm bronșic; accesele surveneau la contactul cu polenul de flori. Cu 3 zile în urmă, pacientul a avut o infecție banală: dureri în gât, tuse, strănut, au apărut raluri șuierătoare în plămâni, temperatura corpului – 38,6°C, dispnee progresantă pe fundalul utilizării preparatelor antiastmatice. Actualmente se atestă un disstres respirator moderat, PA –130 /85 mm Hg, pulsul – 110/ min, respirația – 30 /min.

La ora 19 pacientului i s-au inhalat beta-agoniști, iar începând cu ora 20, pacientul respira aer îmbogățit cu oxigen.

Timpul	FiO_2	pH	PaO_2	$PaCO_2$
Ora 19	21 %	7,47	57 mm Hg	34 mm Hg
Ora 20	30 %	7,45	81 mm Hg	35 mm Hg
Ora 21	30 %	7,40	69 mm Hg	40 mm Hg
Ora 23	30 %	7,28	45 mm Hg	55 mm Hg

La inhalarea aerului cu un conținut de 30% oxigen, PaO_2 ar trebui să constituie cca 121 mm Hg.

La ora 23 pacientul este în stare de obnubilare, frecvența respirației – 8 /min, pacientului i se inhalează aer cu 50% oxigen: pH – 7,01, PaO_2 – 51 mm Hg, $PaCO_2$ – 84 mm Hg. Pacientul a fost intubat, însă ventilația artificială nu a avut un efect pozitiv. Pacientul a decedat.

Autopsia a depistat dopuri intrabronhiale voluminoase de mucus.

Notă: Fio_2 – concentrația oxigenului în aerul inspirat:
PaO_2 – presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial;
PAO_2 – presiunea parțială a oxigenului în aerul alveolar.

Problema 12. Pacientul L., 60 ani. Temperatura corpului – 39°C, pulsulv –120 /min, PA – 120 /70 mm Hg, dispnee, respirația – 30 /min, ficatul mărit.

Obiectiv: Hb – 115 g/L, leucocitoză – 20.000 în mcl, neutrofile segmentate – 10%, segmentate – 60%, limfocite – 20%, monocite – 6%, glicemie – 5 mmol L, hiperamoniemia, gazimetria sângelui: pH – 6,9, PaO_2 – 70 mm Hg, $PaCO_2$ – 19 mm Hg, $[HCO_3^-]$ – 4 mmol L. R-grafia cutiei toracice – pneumonie. Puncția cavității pleurale – 30 ml lichid transparernt, de culoarea paiului, aseptic. Bacteriologia sângelui – *Staphylococcus aureus.*

Inhalarea 60% oxigen: pH – 7,32, PaO_2 – 40 mm Hg, $PaCO_2$ – 30 mm Hg, persistă dispnee, tahipnee, cianoza. R-grafia – infiltrație difuză, progresarea pneumoniei.

Pacienta a fost intubată și i s-a efectuat ventilație artificială cu 100% oxigen: pH – 7,34, PaO_2 – 65 mm Hg (90% saturație), $PaCO_2$ – 30 mm Hg,

Ventilația artificială cu 98% oxigen și cu presiune endexpiratorie pozitivă:

Presiunea endexpiratorie, cm apă	Fio2, %	PaO_2 mm Hg	Debitul cardiac, L min	PA medie, mm Hg	PA medie în a. pulm	Presiunea în atriul stâng
0	98	76	4,8	63	21	8
5	98	151	4,5	59	22	9
10	98	313	4,2	54	25	11
15	98	481	2,9	40	27	12
0	98	76	4,9	62	18	8

În baza acestor date a fost utilizată ventilația artificială cu 40% oxigen și presiunea endexpiratorie de 5 cm apă: PaO_2 egal cu 102 mm Hg, presiunea medie în artera pulmonară – 22 mm Hg.

Problema 13. Pacienta M., de 62 ani, acuză dispnee, astenie, palpitații, tuse cu eliminări purulente, febră 39°C.

Hemograma: leucocite – 13.000 în 1μl, VSH – 20 mm/oră, auscultativ – în plămâni raluri umede.

Gazimetria sângelui: PaO_2 – 60 mm Hg, $PaCO_2$ – 50 mm Hg, capacitatea de difuzie a plămânilor – 10 ml /1 mm Hg. Indicii ventilatori: frecvența respirației – 30 /min, volumul respirator – 0,25 L, volumul rezervei inspiratorii – 1L, capacitatea vitală a plămânilor – 2,5 L, capacitatea vitală forțată – 2,3 L, volumul expirator forțat timp de 1 sec – 2 L, volumul rezidual – 3,7 L, capacitatea spațiului mort anatomic – 150 ml.

Calculați: minut-volumul ventilației pulmonare (norma – 6–7 L), minut-volumul ventilației alveolare (norma – 4,5 L), indicele Tiffnaut (norma > 70%).

Problema 14. Pacientul N., de 63 ani, cu 4 săptămâni în urmă, a suferit un infarct miocardic. În prezent acuză dispnee, tuse cu eliminări de sânge în cantități mici.

Obiectiv: respirația – 26 /min, capacitatea vitală a plămânilor – 76% de la normă, volumul rezidual – 70% de la normă, minut-volumul ventilației – 140% de la normă, capacitatea vitală forțată$_1$ / capacitatea vitală – 60% (scăzută), hiperventilația voluntară nu modifică PaO_2 (acesta rămâne egal cu cca 90 mm Hg).

Ce dereglări se observă la pacient: de ventilație, difuzie sau perfuzie?

Răspunsuri la probleme:

1. Boala obstructivă pulmonară cu component bronhoastmatic; obstrucție reversibilă.
2. Stenoza căilor aeroconductoare superioare (rezultatul intubațiilor?).
3. Emfizem pulmonar; obstrucția căilor aeroconductorii.
4. Proteinoză alveolară.
5. Pneumofibroză interstițială.
6. Insuficiența ereditară a alfa-antitripsinei, complicată de tabagism.
7. Traheobronhită bacterială, sarcoidoză fără fibroză pulmonară.
8. Boala pulmonară cronică obstructivă; cord pulmona.
9. Șunt arteriovenos. Radiografia: hemangiom pulmonar.
10. Hipertensiune pulmonară, insuficiența cronică a ventriculului drept, embolie cronică cu obturarea embolică a arterelor pulmonare.
11. Status astmatic.
12. Septicemie, coma hepatică, acidoza metabolică decompensată, distres respirator acut la adult.
13. Pneumonie; diminuarea capacității difuzionale; dereglări restrictive; lipsa obstrucției bronhiale.
14. Dereglări ventilatorii obstructive; dereglări difuzionale.

19. FIZIOPATOLOGIA DIGESTIEI ŞI FICATULUI

Fiziopatologia digestiei

Indicii secreţiei gastrice în normă (Fişzon-Râs Iu.I., 1972)

Secţia gastrică	Aciditatea		Debit HCl total mEql/oră	Debir HCl liber mEql/oră	Volumul conţinutului gastric, ml
	Aciditatea totală, UT	HCl fracţia liberă, UT			
Pe nemâncate	Până la 40	Până la 20	Până la 2	Până la 1	Până la 50
Stimulare bazală	40–60	20–40	1,5–5,5	1–4,0	Intensitatea secreţiei – 50–100 ml/oră
Stimulare submaximă	80–100	65–85	8–14	6,3–12	Intensitatea secreţiei – 100–140 ml/oră

Aciditatea totală, determinată în unităţi titrabile (UT), este constituită din facţia liberă şi conjugată de HCl, din acizii organici, fosfaţii şi sulfaţii acizi. HCl – fracţia conjugată reprezintă complexele proteice nedisociate; creşte în caz de gastrite, ulcer sângerat, tumoare. HCl – fracţia liberă reprezintă acidul clorhidric disociat în H^+ şi Cl^-.

Debitul de HCl reprezintă cantitatea totală de acid clorhidric secretată timp de 1 oră (mEq/oră).

Reziduul acid reprezintă componenţii acizi (sărurile acide, acizii organici etc.) ai sucului gastric, cu excepţia acidului clorhidric.

Indicii secreţiei bazale, submaxime, maxime la stimularea cu histamine 0,5 ml– 0,1%

Indicaţiile secreţiei gastrice	Valorile secreţiei gastrice		
	Bazală	Submaximă	Maximă
Debitul secreţiei gastrice, ml/oră	50–100	100–140	120–180

Aciditatea totală, UT	40–60	80–100	100–120
Fracţia liberă HCl, UT	20–40	65–85	90–110
Debitul HCl, mEq/oră	1,5–5,5	8–14	18–26
Concentraţia pepsinei, mg%	20–40	50–65	50–75
Debitul secreiei pepsinei, mg/oră	10–40	50–90	90–160

În problemele ce urmează daţi caracteristica funcţiilor digestive, explicaţi patogenia manifestărilor clinice şi a informaţiilor paraclinice.

Problema 1. Pacientul A., de 28 ani, suferă de acromegalie – hipersecreţie de STH. Acuză dureri în regiunea epigastrică, piroz, eructaţie peste câteva ore după masă. Investigarea funcţiei secretorii a stomacului a demonstrat următoarele: peste 45 min. după dejunul de probă, volumul conţinutului gastric constituia 220 ml, fracţia liberă de HCl – 68 UT (N – 20–40), iar aciditatea totală – 87 UT (N – 40–60).

Problema 2. Pacientul B., de 49 ani. Peste trei ani după rezecţia subtotală a stomacului, la pacient au apărut simptome clinice caracteristice anemiei.

Obiectiv: se constată paloarea tegumentelor, tahicardie, dispnee, limba de culoarea zmeurei cu papilele atrofiate (glosita Hunter), pareza membrelor inferioare.

Hemograma: eritrocite – 1,9 x 10^{12}/L., leucocite – 3x10^{9}/L, trombocite – 100x 10^{9}/L. Indicele cromatic – 1,3. În frotiul sanguin se evidenţiază megaloblaşi, megalocite cu corpusaculi Jolly şi inelele Cabot, neutrifile cu nucleu hipersegmentat.

Problema 3. Pacienta C., de 25 ani, încă din copilărie, nu tolerează produsele lactate, care îi provoacă greaţă, senzaţia de greutate în abdomen, diaree profuză.

Obiectiv: se constată o constituţie astenică, o stare de nutriţie suficientă. Proba cu ingerarea glucidelor: glucoza şi zaharoza provoacă creşterea glicemiei, în timp ce ingerarea lactozei provoacă dereglări dispeptice fără modificarea glicemiei.

Probele diagnostice cutanate cu lapte nativ, cazeină şi lactoglobulină sunt negative. Studiul imunologic nu a depistat creşterea concentraţiei de imunoglobulină G şi E în sânge.

Problema 4. Pacientul D., de 62 ani, acuză hiporexie, eructaţie cu miros neplăcut, senzaţie de greutate în regiunea epigastrică.

Studiul funcţiei secretorii a stomacului a relevat următoarele: volumul conţinutului gastric colectat pe nemâncate – 45 ml, aciditatea totală – 25 UT, fracţia liberă de HCl – 0. Secreţia gastrică la stimularea submaximă cu hastamină – 28 ml/oră, aciditatea totală – 70 UT, fracţia liberă de HCl – 18 UT, fracţia conjugată de HCl – 3 UT, debit total de HCl – 2 mEq/oră, debit HCl liber – 1 mEq/oră.

Problema 5. Pacientul E., de 19 ani, acuză dureri în regiunea epigastrică, pirozis, erucţia cu conţinutul stomacal acid, constipaţii frecvente.

Studiul conţinutului gastric a relevat următoarele: volumul de suc colectat pe nemâncate – 60 ml, aciditate totală – 30 UT, fracţia liberă de HCl – 15 UT. Secreţia gastrică la stimularea submaximă cu histamină – 30 ml/oră, aciditatea totală – 100 UT, fracţia liberă de HCl – 80 UT, HCl – fracţia conjugată – 10 Ut, debit HCL fracţia totală 3 mEq/oră, debitul HCL fracţia liberă – 1 mEq/ oră.

Problema 6. Pacientul F., de 53 ani, acuză slăbiciune generală, greaţă, vomă, diaree, dureri „în centură" cu iradiere în spate, care au apărut după o masă abundentă. Timp de un an, a pierdut în greutate 12 kg, iar în ultimele luni consumă mult lichid – cca 5 l timp de 24 ore, eliminând la fel cantităţi mari de urină.

Din anamneză se evidenţiază următoarele: abuz de alcool timp de cca 15 ani, cu 10 ani în urmă, a suportat un acces de pancreatită alcoolică acută. În ultimii ani acuză dureri frecvente pronunţate în regiunea epigastrică şi diaree profundă.

Investigaţiile de laborator: glicemia – 12 mmol/L, glucozurie – 4% (diureza 4–5 l/21 ore), toleranţă scăzută faţă de glucoză. În

fecale se depistează steatoree, creatoree, amiloree. În sucul pancreatic este scăzută activitatea tripsinei și concenzrației de bicarbonați.

Problema 7. Pacientul G., de 52 ani, la internare acuză dureri neînsemnate în regiunea apigastrică, pirozis, hiporexie, pierderea în greutate, repulsie față de alimentele ce conțin carne.

Investigația fracțională a conținutului gastric denotă: secreția bazală – 5 ml, fracția liberă de HCl – 0, fracția totală de HCl – 16 UT. Debitul de HCl – 25 mEq/oră, debitul fracției libere de HCl – 0. La stimularea submaximă cu histamină intensitatea secreției constituie 20 ml/oră, fracția liberă de HCl – urme, fracția totală de Hcl – 15–21 UT.

Fiziopatologia ficatului

I. Testele biochimice ce indică distrucția hepatocitelor *(Enzimemia)*

-*AlAT* – enzimă localizată preponderent în hepatocite.

-*AsAT*– enzimă localizată preponderent în cardiomiocite.

Activitatea sporită în ser a acestor enzime denotă o distrucție celulară. Raportul dintre AsAT și AlAT repezintă coeficientul *de Ritis,* care normal constituie 1,3–1,6. În hepatitele acute preponderent crește activitatea AlAT, din care cauză acest coeficient devine subunitar. În infarctul miocardic predomină activitatea AsAT, mărind valoarea coeficientului.

LDH (lactodehidrogenaza) – enzima localizată se află în hepatocite, cardiomiocite, mușchii striați, eritrocite. Valori crescute se constată în fazele precoce ale afecțiunilor hepatice.

GOR (glutamat-oxido-reductaza) – enzimă mitocondrială hepatică. Creșterea activității denotă instalarea hepatitelor acute grave distrofice sau necrotice.

SD (sorbitoldehidrogenaza) – enzimă cu o înaltă specificitate hepatică: activitatea SD crește în icterele hepatocelulare și rămâne nemodificată în cele mecanice.

OCT (ornitin-carbamil-transferaza) – enzimă hepatospecifică, reprezintă un test al leziunilor incipiente ale hepatocitului. Creşterea activităţii ***OCT***, alături de scăderea activităţii pseudo-colinesterazei, denotă un pronostic grav al insuficienţei hepatice.

Colinesteraza serică. Valoarea ei este normală în icterul mecanic şi crescută în hepatitele cronice şi în ciroză.

Hiperciancobalaminemia reprezintă un test biochimic caracteristic pentru necroza hepatocelulară, deoarece ficatul este rezervorul principal al acestei vitamine.

Constelaţiile enzimatice reprezintă determinarea concomitentă a activităţii şi coraportul câtorva enzime. Au importanţă deosebită în diagnosticul diferenţial dintre necroza din hepatită acută, necroza din ciroză şi necroza miocardică :

Prezentăm câteva exemple de constelaţii enzimatice serice:

necroza miocardică: DLH > AsAT > AlAT;
necroza în hepatită acută: AlAT > AsAT > DLH;
necroza în ciroza hepatică: AsAT > LDH > AlAT.

II. Testele biochimice ce indică instalarea colestazei

FA (fosfataza alcalină) este un constituent al bilei. Sporirea activitţii ***FA*** este cel mai sensibil test de colestază, specific pentru icterul obstructiv.

NT (nucleotidaza) – enzimă localizată în membranele celulare, care delimitează capilarele biliare, în sinusoide şi celulele Kuppfer. Reprezintă un test preţios pentru identificarea icterului mecanic, în care se constată intensificarea activităţii NT.

LAP (leucin-amino-peptidaza) – enzimă localizată pe membrana lumenală a hepatocitului. Activitatea acestei enzime creşte în icterele obstructive şi în tumorile hepatice

GGT (γ-glutamiltransferaza) – enzimă localizată pe membrana lumenală a hepatocitului. Sporirea activităţii ***GGT*** denotă instalarea leziunilor hepatobiliare, mai cu seamă, a leziunilor hepatice provocate de alcool. Activitatea majorată a acestei enzime

este considerată un marker al leziunilor hepatice în alcoolismul cronic.

III. Testele biochimice ce denotă dereglările funcțiilor sintetice ale ficatului

Hipoalbuminemia – test biochimic caracterizat prin scăderea concentrației de albumine în serul sanguin. Hipoalbuminemia este caracteristică pentru faza incipientă a insuficienței hepatice.

Hipoprotrombinemia, hipoproaccelerinemia, hipoproconvertinemia denotă valori scăzute ale factorilor coagulării – teste ce denotă dereglarea sintezei proteinelor specifice în afecțiunile ficatului.

Hipercolesterolemia atestă creșterea concentrației de colesterol în sânge: se constată în hepatite, datorită tulburării funcției ficatului de sinteză și esterificării. Valori majorate se atestă în colestază, iar cele scăzute – în ciroze.

Fibrinogenemia – conținul de fibrinigen în sânge – crește în hepatitele acute și scade în stadiile tardive ale cirozei.

Hiperprotrombinemia, apărută după administrarea parenterală a vitaminei K (vicasol), indică păstrarea funcției proteinsintetice a ficatului. Dacă după administrarea parenterală a vitaminei K, testul este negativ, e vorba de instalarea insuficienței hepatocelulare.

Creatinuria – prezența creatinei în urină – reprezintă un test specific în diagnosticul insuficienței hepatice grave. Ea denotă imposibilitatea hepatocitelor alterate de a transforma creatina în creatinină.

Hipovitaminoza A în afecțiunile hepatice denotă incapacitatea hepatocitelor alterate de a transforma carotenele în vitamina A.

Hipovitaminoza K în afecțiunile hepatice denotă instalarea malabsorbției intestinale a vitaminelor liposolubile.

Tabelul 1

Valorile normale ale parametrilor biochimici în sânge şi urină

Parametrii biochimici	În sânge	În urină
Alaninaminotransferaza (AlAT)	7–53 UI/l	
Albumina în ser	36–50 g/L	
Coeficientul albumine/globuline	0,64	
Aldolaza	0–11UI/l	
Amoniacul în plasmă	19–43 µmol/l	
Aspartataminotransferaza (AsAT)	11–47 UI/l	
Bilirubina (fracţia conjugată)	(0–5,1 µmol/l)	
Bilirubina (fracţia liber circulantă)	(3,4–17 µmol/l)	–
Bilirubina (totală)	3,4–22,2 µmol/l	
Coeficientul *de Ritis AsAT:AlAT*	1,3–1,6	
Colesterolul	< 5,18 µmol-l	
Colinesteraza	59,9–98,3 µmol/l	
Creatinkinaza	30–220 UI/l	
Fibrinogenul	4–10 µmol/l	
Fosfataza acidă	0–0,7 UI/l	
Fosfataza alcalină	38–126 UI/l	
Lactodehidrogenaza	90–280 UI/l	
Nucleotidaza (5-nucleotidaza)	2–16 UI/l	
Ornitin-carbamil-transferaza (OCT)	0,25–2,4 UI/l	
Proaccelerina	0,60–1,4 µmol/l	
Proconvertina	0,60–1,4 µmol/l	
Proteine (fracţia totală)	65–85g/L	
Protrombina în ser	1,4–2,1 mcM/l	
Stercobilina		0–6 mg/24 ore
Ureea în ser	2,5–8,3 mM/l	333–583 mM/l
Urobilina		0–6 mg/24 ore

IV. Testele biochimice ce denotă dereglările funcțiilor de excreție a ficatului

Hiperbilirubinemia (fracția liber-circulantă) se constată în icterul hemolitic, icterul hepatocelular premicrozomal și în cel microzomal.

Hiperbilirubinemia (fracția conjugată) se constată în icterul hepatocelular postmicrozomal și în cel posthepatic.

Colalemia constituie prezența sărurilor acizilor biliari în sânge. Valori majorate se constată în icterul mecanic și în ciroza hepatică biliara.

Bilirubinuria atestă prezența bilirubinei conjugate în urină. În mod normal, bilirubina în urină lipsește. Se constată în icterul mecanic (valori crescute) și în icterul hepatocelular (valori moderate).

Urobilinuria denotă urobilinogenul prezent în urină, ce se oxidează în urobilină. Valori sporite se atestă în primele zile ale hepatitelor acute, iar valorile moderate – în icterul hemolitic. Valoroasă este corelarea ***urobiliunriei*** cu ***bilirubinuria.*** Urobilinuria prezentă în absența hiperbilirubinemiei pledează pentru leziuni hepatocelulare, iar bilirubinuria fară urobilinurie denotă instalarea colestazei – a icterului mecanic.

Colaluria atestă prezența sărurilor acizilor biliari în urină. Sărurile acizilor biliari în mod normal sunt absente în urină. Valori majorate apar în icterul obstructiv și moderate în cel parenchimatos.

Stercobilinuria. Valori sporite de stercobilină în urină se constată în icterul hemolitic și lipsesc în icterul obstrictiv.

Probleme de situație.

Analizând datele din problemele de situație la tema "Fiziopatologia ficatului", e necesar:

– de indicat parametrii biochimici modificați la pacientul respectiv;

– de explicat și de concretizat pentru care patologie a ficatului este caracteristică modificarea testelor biochimice ce indică distrucția hepatocitelor, a testelor de laborator ce denotă dereglările funcțiilor sintetice și de excreție ale ficatului, testelor ce denotă instalarea colestazei, colemiei etc.;

– de explicat mecanismele manifestărilor clinice apărute la bolnavii cu patologia ficatului;

– de stabilit diagnosticul patologiei respective, utilizând simptomele clinice și testele specifice de explorare a bolnavilor cu patologii ale ficatului.

Problema 1. Pacientul A. a fost supus unei investigații de ordin profilactic. Parametrii biochimici la internare sunt prezentați în *tabelul 1a.*

Tabelul 1a

Parametrii biochimici	Norma	La internare
Proteine (fracția totală)	65–85g/L	65–85g/L
Albumina serică	36–50 g/L	*30 g/L*
Coeficientul albumine/globuline	1,5	*0,9*
Alaninaminotransferaza (AlAT)	7–53 UI/l	*90 UI/l*
Aspartataminotransferaza (AsAT)	11–47 UI/l	*65 UI/l*
Coeficientul *de Ritis*	1,3–1,6	*< 1*
Bilirubina (totală)	3,4–22,2 μmol/l	22,2 μmol/l
Bilirubina (fracția conjugată)	(0–5,1 μmol/l)	10,2 μmol/l -
Bilirubina (fracția liberă)	(3,4–17 μmol/l)	12,0 μmol/l
Fosfataza alcalină	38–126 UI/l	130 UI/l
Γ-Glutamiltransferaza (GGT)	20–76 UI/l	76 UI/l

Problema 2. Pacienta B., de 18 ani, la internare, acuză inapetență, grețuri și dureri în hipocondrul drept.

Obiectiv: tegumente palide, sclere icterice, temperatura corporală – 37,5–37,8° C. La palpare, ficatul este mărit şi dureros. Parametrii biochimici la internare sunt prezentaţi în *tabelul 2*.

Tabelul 2

Parametrii biochimici	Norma	La internare
Proteine (fracţia totală)	65–85g/L	65–85g/L
Albumina serică	36–50 g/L	28 g/L
Coeficientul albumine/globuline	1,5	0,8
Alaninaminotransferaza (AlAT)	7–53 UI/l	390 UI/l
Aspartataminotransferaza (AsAT)	11– 47 UI/l	335 UI/l
Coeficientul *de Ritis*	1,3–1,6	< 1
Bilirubina (totală)	3,4–22,2 μmol/l	122,2 μmol/l
Bilirubina (fracţia conjugată)	(0–5,1 μmol/l)	70,2 μmol/l
Bilirubina (fracţia liberă)	(3,4–17 μmol/l)	52,0 μmol/l
Fosfataza alcalină	38–126 UI/l	160 UI/l
Γ-Glutamiltransferaza (GGT)	20–76 UI/l	100 UI/l

Urină de culoare cafenie-brună: Bilirubinuria ++, Urobilinuria +++

Problema 3. Pacientul de 35 ani. La internare acuză: durere în hipocondrul drept, tegumente icterice, prurit, bradicardie, scaun decolorat. Indicii biochimici sunt prezentaţi în *tabelul 3*.

Tabelul 3

Parametrii biochimici	Norma	La internare
Proteine (fracţia totală)	65–85 g/L	85 g/L
Albumina serică	36–50 g/L	40 g/L
Alaninaminotransferaza (AlAT)	7–53 UI/l	45 UI/l

Aspartataminotransferaza (AsAT)	11–47 UI/l	50 UI/l
Bilirubina (totală)	3,4–22,2 µmol/l	320 µmol/l
Bilirubina (fracția conjugată)	(0–5,1 µmol/l)	210 µmol/l
Fosfataza alcalină	38–126 UI/l	450 UI/l
Γ-Glutamiltransferaza (GGT)	20–76 UI/l	242 UI/l

În urină: bilirubinurie (+++), colalurie (+++), urobilina – absentă.
În materiile fecale: stercobilinogen – absent.

Problema 4. Pacient de 46 ani. La internare acuză: tegumente palide, sclere icterice, TA = 140/90 mm Hg, puls – 75/minut, splenomegalie, urina și materiile fecale – întunecate. Analiza sângelui periferic:

Eritrocite – 1.800.000 la 1µl sânge; Hb = 60 g/L; reticulocite – 35%.

Indicii biochimici sunt prezentați în *tabelul 4*.

Tabelul 4

Parametrii biochimici	Norma	La internare
Proteine (fracția totală)	65–85g/L	85g/L
Albumina serică	36–50 g/L	40 g/L
Alaninaminotransferaza (AlAT)	7–53 UI/l	45 UI/l
Aspartataminotransferaza (AsAT)	11– 47 UI/l	50 UI/l
Bilirubina (totală)	3,4–22,2 µmol/l	320 µmol/l
Bilirubina (fracția liberă)	(0–17 µ/l)	210 µmol/l
Fosfataza alcalină	38–126 UI/l	120 UI/l
Γ-Glutamiltransferaza (GGT)	20–76 UI/l	80 UI/l

În urină: bilirubina – lipsește, stercobilina (+++), urobilina (+).
În materiile fecale: stercobilinogen – majorat.

Problema 5. Pacientul A., 35 ani, la internare acuză: apatie, pasivitate, răspunde încet şi inadecvat la întrebări.

Obiectiv: tegumente icterice, teleangioectazie pe piele, eritem pe palme şi edeme la membrele inferioare. Din cauza ascitei, cu greu se palpează ficatul.

Examen biochimic: bilirubina totală în sânge – 6,8 mg/100ml. Cantitatea de uree şi activitatea colinesterazei – diminuate. Protrombina sângelui – diminuată. Corpi cetonici ++

Răspunsuri la problemele din capitolul "Fiziopatologia ficatului"

1. Insuficienţa hepatică (faza iniţială).
2. Insuficienţa hepatică (faza manifestă).
3. Icterul mecanic.
4. Icterul hemolitic.
5. Ciroza hepatică. Starea de precomă hepatică.

20. FIZIOPATOLOGIA RINICHILOR

Valorile unor indici de laborator în normă :

Clearance-ul creatininei	– 100–120 ml/min
Clearance-ul insulinei	– 80–100 ml/min
concentrația ureei în sânge	– 2,5–8,3 mmol/L
azotul rezidual	– 14,3–28,5 mmol/L
creatinina sângelui	– 0,5–1,2 mg/%

Problema 1. Pacientul A., 39 ani, internat în secția de terapie cu următoarele acuze: cefalee, scăderea capacității de muncă, dureri în regiunea inimii, grețuri, polidipsie, prurită, edeme localizate în regiunea feței. În anamneză – angine frecvente.

Obiectiv: tegumente palide, uscate, turgorul scăzut. PA – 190/100 mm Hg, frecvența respirației – 25 pe min. În sânge: Hb – 90 g/L , eritrocite – 3,2x 10^{12}/L, leucocite – 6,2 x 10^{9}/L, pH – 7,3, osmolaritatea plasmei >290 mOsm/kg H_2O. Diureza – 800 ml/ 24, nicturie. Proba Zimnițki – densitatea urinei în toate probele – 1010–1012. *Clearance*-ul creatininei – 40 ml/ min. În sânge: concentrația ureei – 17 mmol/L, creatinina – 5,0 mg/%. În urină: proteine – 1,92 g/L cu masa moleculară > 70.000 (indicele selectivității – raportul IgG/ transferină > 0,1), leucocite 2–3 în c/v, eritrocite modificate multe în c/v. Cilindri: hialinici – 2–4 în c/v, eritrocitari – 2–4 în c/v.

Problema 2. Pacientul K., de 28 ani, internat peste 3 săptămâni după ce a suportat o recidivă de tonzilită cronică cu următoarele acuze: dureri în regiunea lombară, cefalee, polachiurie, dispnee, polidipsie.

Obiectiv: paliditatea tegumentelor, edeme în regiunea feței, PA – 180/100 mm Hg, FCC – 100 pe min., ECG – modificări difuze în miocard. În sânge – Hb – 100g/L, azotul rezidual – 70–85 mmol/ L, creşterea fracției globulinelor plasmatice, creşterea titrului de antistreptolizină O, hipoalbuminemie, VSH – 26 mm/oră. Diureza – 1 L în 24 ore, densitatea – 1029, urina tulbure, eritrocite – 50–100 în c/v, leucocite 6–8 în c/v. Cilindri hialinici 2–3 în c/v, proteine – 20 g/L (masa moleculară <70.000, indicele selectivității < 0,1). *Clearance*-ul creatininei 80 ml / min (N – 100–120 ml/min).

Problema 3. Pacienta H., internată după un avort criminal, complicat cu septicemie.

Obiectiv: paliditate cu cianoză, sclerele icterice, temperatura corpului – dimineața – 37°C, seara – 41–42°C., frisoane, nosea, vomă cu miros de amoniac, edeme generalizate, simptome meningeale pozitive. FCC – 110 pe min, zgomotele cardiace surde. ECG – voltaj scăzut, extrasistolie. Respirație accelerată, profundă, zgomotoasă, PA – instabilă. Diureza – 100 ml/ 24 ore, urina tulbure, hemoglobinurie, proteinurie neselectivă – 5g/L, leucociturie, cilindrurie (cilindri granuloşi). În sânge – Hb – 40 g/L, pH – 6,9, BE – -(minus) 19 mmol/L, azot rezidual – 290 mmol/ l, creatinină – 8,0 mg/%, ureea – 29 mmol/L, K^+ – 7 mmol/L.

Problema 4. Pacientul K., de 48 ani, se tratează în secția terapeutică cu diagnosticul – glomerulonefrită cronică. În dinamică, starea bolnavului s-a agravat: bolnavul acuză cefalee, dispnee, nosea, vomă, diaree, prurită, hipersalivație, polidipsie, dureri în oase.

Obiectiv: bolnavul este apatic, tegumentele sunt uscate, de culoare sură – pământie, cu erupții hemoragice. PA 210–120, FCC – 100, ECG – hipertrofia ventriculului stâng, tulburări de conductibilitate, extrasistolie, respirație profundă, rară, zgomotoasă, semne de congestie pulmonară. În sânge – Hb – 80 g/L, eritrocite – 4,0x 10^{12}/L, creatinina – 6 mg/%, ureea – 22 mmol/L, pH – 7,25, BE – - (minus) 11mmol/L, hiperkaliemie, hipermagneziemie, hipocalciemie, hiponatriemie, hipocloremie. Diureza – 300 ml/24 ore, izostenurie, proteinurie neselectivă, leucociturie, hematurie.

Problema 5. Pacientul J., de 46 ani, suferă de nefroză lipoidă. A fost internat în secția terapeutică cu următoarele acuze: edeme pronunțate, slăbiciune, hiporexie.

Obiectiv: tegumente palide, păstoase, ascită, frecvența contracțiilor cardiace – 90 pe min, cordul dilatat, zgomote cardiace surde. În sânge – albumine – 15 g/L, disproteinemie, hiperlipidemie, hipercolesterolemie, scăderea conținutului antitrombinei III, transferinei, gama-globulinelor. În urină – proteine – 20 g/L cu masa moleculară > 70.000, indicele selectivității > 0,1. Cilindri – hialinici, ceroşi, epiteliali, granuloşi – până la 10 în c/v.

Problema 6. Pacientul I., de 49 ani, este internat cu edeme la membrele inferioare, astenie, adinamie.

Obiectiv: PA – 120/70 mm Hg, diureza diurnă – 600 ml, urina tulbure, densitatea 1035. În urină – proteine – 45g/L, leucocite – 2 în c/v, cilindri hialinici – 5–7 în c/v, cristale de colesterol. În sânge – serul lactescent, uree – 0,25 g% (N – 15–50 mg/%). Creatinină – 1 mg/%, proteine – 50 g/L, albumine 30 g/L, globuline – 20 g/L, lipemia – 10 g/L. colesterol – 5 g/L, VSH – 80 mm/ oră.

Problema 7. Pacienta R., de 12 ani, a fost internată cu următoarele acuze: cefalee, frisoane, temperatura corpului 39–40°C, hiporexie. dureri în regiunea lombară. micțiune frecventă cu dureri, polidipsie.

Obiectiv: limba saburată, PA – 100/60 mmHg, în sânge – Hb – 120 g/L, leucocitoză neutrofilă cu deviere spre stânga, conținutul de azot rezidual – 11 mmol/L, VSH – 33 mm/oră. În urină – proteine – 1 g/L (albumine, beta 2 – microglobuline), eritrocite – 3–5 în c/v, leucocite – 30 în c/v (piurie), bacteriuria > 150 000/ml. Diureză diurnă – 2–2,5 L, hipostenurie, *clearance*-ul creatininei – 100 ml/min.

Problema 8. Pacienta M., de 38 ani, a fost internată cu dureri în regiunea lombară, frisoane.

Obiectiv: Temperatura corpului – 38–39°C, paliditate, PA – 130/90 mm Hg. Diureza diurnă – 1200 ml, urina tulbure, densitatea 1025. În urină – albumine – vestijuri, glucoză – abs, leucocite – 100 în c/v (piurie), eritrocite – 1–2 în c/v, cilindri leucocitari, granuloși, epiteliali. *Clearance*-ul creatininei 80 ml/min. În sânge – azot rezidual 20 mmol/L, leucocite – 14 000, metamielocite – 2%, nesegmentate – 15%, segmentate – 65%, limfocite – 15%, monocite – 3%, VSH – 24 mm/oră. Urocultura – 1 mln colonii Escherihia coli/ ml.

Problema 9. Pacientul A., de 27 ani, s-a aflat în stare de șoc după o traumă prin compresiunea țesuturilor moi. Diureză – 300 ml în 24 ore. În sânge – nivelul azotului rezidual – 142,7 mmol/L, hiperkaliemie. *Clearance*-ul inulinei – 40 ml/min.

Problema 10. Pacientul E., de 30 ani, acuză polidipsie, diureză 10 L/24 ore, urina transparentă, densitatea relativă – 1008. Proteine, glucoză, eritrocite în urină nu se depistează. Concentrația ADH în sânge – norma.

Problema 11. Pacientul T., de 45 ani, internat în secția de endocrinologie, suferă timp de 30 ani de diabet zaharat. Acuză slăbiciuni, cefalee, dureri în regiunea cordului, halenă amoniacală, polidipsie.

Obiectiv: glicemia – 12 mmol/L, PA – 200/140, ECG – semne de hipertrofie a ventriculului stâng. Diureza diurnă – 600 ml. *Clearance*-ul inulinei – 50 ml/ min. Azotul rezidual – 71,4 mmol/L.

Răspunsuri la problemele cu tema "Fiziopatologia rinichilor":

1. Glomerulonefrită cronică în faza de acutizare
2. Glomerulonefrită poststreptococică.
3. Insuficiență renală acută.
4. Insuficiență renală.
5. Sindrom nefrotic.
6. Sindrom nefrotic.
7. Pielonefrită.
8. Pielonefrită.
9. Insuficiență renală acută.
10. Diabet insipid nefrogen.
11. Nefropatie diabetică. Insuficiență renală.

Bibliografie

1. *Кэттайл В.М., Арки Р.А.* Патофизиология эндокринной системы. М., 2001, с.336.

2. *Хендерсон Дж.М.* Патофизиология органов пищеварения. М., 1999, с.286.

3. *Шейман Дж.А.* Патофизиология почки. М., 2002, с. 206.

4. *Гриппи М.А.* Патофизиология легких. М., 2001, с. 318.

5. *Вандер А.* Физиология почек. С-П., 2000, с. 256.

6. *Маршалл В.* Дж.Клиническая биохимия. М., 2000, с. 368.

7. *Литвицкий П.Ф.* Руководство к занятиям по патофизиологии. М., 2002, с.128.

8. *Порядин Г.Ф.* Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии. М., 2001, с.192.

9. *Литвицкий П.Ф.* Задачи и тестовые задания по патофизиологии. М., 2002, с.384.

10. *Шанин В.Ю.* Патофизиология. Практикум. С-П., 2002, с. 736.

CUPRINS